This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UC-NRLF
B 3 850 112
K-RC
860
S34

4001

DIE FUNKTIONSPRÜFUNG DES DARMES

MITTELS

DER PROBEKOST,

IHRE

ANWENDUNG IN DER ÄRZTLICHEN PRAXIS

UND IHRE

DIAGNOSTISCHEN UND THERAPEUTISCHEN ERGEBNISSE.

VON

Prof. Dr. ADOLF SCHMIDT,
OBERARZT AM STADTKRANKENHAUSE FRIEDRICHSTADT IN DRESDEN.

MIT EINER TAFEL.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

VEESMUSEUM AMSTERDAM
M

F.C.KOSTER BOEKB
AMSTERDAM

THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY
OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID

DIE

FUNKTIONSPRÜFUNG DES DARMES

MITTELS

DER PROBEKOST.

LEESMUSEUM
AMSTERDAM.

DIE

FUNKTIONSPRÜFUNG DES DARMES

MITTELS

DER PROBEKOST,

IHRE

ANWENDUNG IN DER ÄRZTLICHEN PRAXIS

UND IHRE

DIAGNOSTISCHEN UND THERAPEUTISCHEN ERGEBNISSE.

VON

Prof. Dr. ADOLF SCHMIDT,
OBERARZT AM STADTKRANKENHAUSE FRIEDRICHSTADT IN DRESDEN.

MIT EINER TAFEL.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

LEES MUSEUM
AMSTERDAM

Alle Rechte vorbehalten

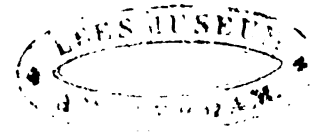
Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

1-RC860
C34
Biol.
Lib.

›rzeichnis.

	Seite
	VII
	1
	7
III. Die Stuhluntersuchung	12
A. Makroskopische Untersuchung	12
B. Mikroskopische Untersuchung	15
C. Die chemische Untersuchung	17
D. Die bakteriologische Untersuchung der Fäzes	18
IV. Die semiotische Bedeutung der pathologischen Fäzesbefunde	20
1. Der Schleim	20
2. Unveränderte Gallenfarbstoffe (Bilirubin) und Schwankungen des Hydrobilirubingehaltes	21
3. Ungenügende Fettverdauung	21
4. Fleischreste	22
5. Kohlehydratreste (Gärungs- resp. Brütschrankprobe)	24
6. Verhältnis der Gärung zur Fäulnis	24
V. Rückblick und weitere Aufgaben der Funktionsprüfung	26
VI. Darmstörungen seitens des Magens, der Leber und des Pankreas	29
A. Gastrogene Darmstörungen	29
B. Hepatogene Darmstörungen	35
C. Pankreatogene Darmstörungen	37
VII. Selbständige Darmstörungen	42
1. Organische Erkrankungen	42
A. Geschwüre	43
B. Katarrhe	44
C. Darmatrophie	46
2. Funktionelle Erkrankungen	48
A. Sekretorische Störungen	49
B. Resorptionsstörungen	50
C. Motorische Störungen	52
Tormina intestinorum	52
Nervöse Diarrhoe	52
Habituelle Obstipation	54
Literaturverzeichnis	61

M352864



Vorwort.

Die folgenden Blätter verdanken ihre Entstehung einer Reihe von Vorträgen, welche ich im Sommer 1903 auf Anregung hiesiger Kollegen gehalten habe. Sie bringen die Summe dessen, was sich aus meinen circa 8 Jahre fortgesetzten Untersuchungen und Beobachtungen für die ärztliche Praxis ergeben hat. Der Wunsch, eine den gebräuchlichen Mageninhaltsuntersuchungen analoge, in der Praxis durchführbare Funktionsprüfung des Darmes zu gewinnen, und mittels derselben zu versuchen, die Diagnose und Therapie der diffusen Darmkrankheiten in ähnlicher Weise zu fördern, wie das in der Magenpathologie bereits erreicht ist, war für mich von Anfang an der leitende Gesichtspunkt. Die grossen Umwege, welchen meine und meines Mitarbeiters Dr. Strasburgers Untersuchungen nehmen mussten, um eine wissenschaftlich begründete Basis der praktischen Methoden zu schaffen, haben es unmöglich gemacht, dieses Ziel immer so, wie es mir vorschwebte, in den Vordergrund zu rücken. Aus diesem Grunde und zum Teil auch wohl wegen der Zerstreuung unserer Arbeiten in der Fachliteratur haben unsere Methoden der Funktionsprüfung des Darmes in der Praxis noch nicht recht festen Fuss fassen können. Vielen sind sie anfangs auch zu kompliziert erschienen, ein Fehler, den sie, wie ich hoffe, jetzt ziemlich vollständig abgestreift haben. Die Überzeugung, dass unsere Funktionsprüfung, obwohl noch mit vielen Lücken behaftet,

auch in ihrer jetzigen Form bereits dem Praktiker in vielen Punkten von Nutzen sein wird, und die ermunternde Zustimmung der Kollegen haben mich zu dieser zusammenfassenden Darstellung veranlasst. Sie gibt mir gleichzeitig eine erwünschte Gelegenheit, einige neugewonnenen Resultate der Öffentlichkeit zu übergeben.

Dresden, Dezember 1903.

Adolf Schmidt.

I. Die Funktionsprüfung des Darmes.

Funktionelle Diagnostik des Magens und des Darmes. — Ausnutzungsversuche. Bedingungen einer rationellen Funktionsprüfung des Darmes. — Die Mageninhaltsuntersuchung als Vorbild.

Wer den heutigen Standpunkt der Darmpathologie mit dem der Magenpathologie vergleicht, dem kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass die erstere trotz vielfacher Fortschritte, welche wir namentlich auf dem Gebiete der lokalen Entzündungen (Appendicitis) und der Verengerung und Verschliessung des Darmes gemacht haben, doch noch sehr weit hinter der letzteren zurückgeblieben ist. Das gilt speziell für diejenigen diffusen Erkrankungen des Darmes und seiner Adnexe (der Leber und des Pankreas), welche ohne grob erkennbare Krankheitszeichen verlaufen — dieselben, die vornehmlich den Gegenstand unserer Betrachtung bilden werden —, also für die leichteren Grade der Entzündung und für die zahlreichen anderen, sog. funktionellen Erkrankungen, für die bisher ein anatomisches Substrat noch nicht gefunden werden konnte. In der Magenpathologie ist gerade die Kenntnis dieser Erkrankungsformen in den beiden letzten Jahrzehnten ausserordentlich weit gediehen, und das verdanken wir der Anwendung des Magenschlauches zu diagnostischen Zwecken (v. Leube) und der Einführung des Probefrühstückes und der Probemahlzeit (Ewald, Riegel), kurz der Schaffung einer funktionellen Diagnostik der Magenkrankheiten.

Das Ziel der funktionellen Diagnostik, die jetzt auf allen Gebieten der inneren Medizin erstrebt wird, ist das, Störungen in der physiologischen Leistung der Organe (ihrer Funktionen) auch dann schon zu erkennen, wenn andere objektive Zeichen derselben noch fehlen, wenn vielleicht nur unbestimmte subjektive Empfindungen vorhanden sind oder auch überhaupt keine Symptome, wie das beispielsweise bei der Achylia gastrica vorkommt. Um dieses Ziel zu erreichen, wird dem betreffenden Organe eine willkürlich gewählte Arbeit aufgegeben und aus der Art und Weise, wie es sich derselben entledigt, auf seine Leistungsfähigkeit geschlossen. Die Schwierigkeiten der funktionellen Diagnostik,

deren wir bei der natürlichen Beschränkung der anatomischen Erkenntnis und unserer Sinneswahrnehmungen unbedingt bedürfen, liegen in der Auffindung geeigneter, in die allgemeine Praxis einführbarer Maßstäbe für die Prüfung der Gesamtleistung, resp. der nach einzelnen Funktionen getrennten Arbeit der Organe und in der Absteckung der physiologischen Schwankungsbreiten der Arbeitsleistung, die natürlich immer genau gekannt sein müssen, ehe wir irgend eine Schlussfolgerung auf pathologische Verhältnisse ziehen können. Haben wir aber einmal einen solchen Maßstab, so können wir mittels desselben unsere diagnostischen und damit natürlich auch unsere therapeutischen Kenntnisse ein ganzes Stück vorwärts schieben. Das zeigt uns die Funktionsprüfung des Auges mittels des ganz willkürlichen Begriffes der Sehschärfe, das zeigen uns in der inneren Medizin die Fortschritte der Magenpathologie. Durch die Sondenuntersuchung sind wir jetzt in der Lage, die Arbeit des Magens bis in die feinsten Details zu kontrollieren und den Anteil, welchen eine jede seiner drei Hauptfunktionen, die Motilität, die Sekretion und die Resorption daran nimmt, gesondert zu prüfen.

In der Darmpathologie sind wir noch weit von diesem Ideale entfernt. Die Unzugänglichkeit dieses Organes bedingt es, dass wir auf die Einführung von Sonden und ähnlichen Instrumenten und die dadurch ermöglichte Betastung und Beleuchtung der Schleimhaut, auf die Einblasung von Luft und Flüssigkeit etc. von vornherein verzichten müssen. Derartige Methoden sind nur vom Anus aus anwendbar und orientieren uns allenfalls über den Zustand des Rektums, aber schon viel seltener über den höher gelegener Kolonabschnitte. Vom Magen aus wollen zwar Hemmeter (1) und Kuhn (2) wiederholt den Pylorus passiert haben, doch kann von einer allgemeineren Anwendbarkeit ihrer Methoden nicht die Rede sein. Ebenso ist die Gewinnung von Duodenalsekret aus dem nüchternen Magen, auf die Boas (3) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, an besondere Vorbedingungen geknüpft, die nur ausnahmsweise erfüllt sind. So sind wir — abgesehen von den Hilfsmitteln der physikalischen Diagnostik, der Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation des Abdomens, und der Anhaltspunkte, welche uns die Prüfung des Urines und überhaupt der übrigen Körperorgane ergibt — im wesentlichen auf die Untersuchung der Fäzes angewiesen. Mit der Fäzesuntersuchung hat es aber seine eigene Bewandtnis, sie wird in der Praxis viel zu wenig geübt und gewürdigt. Ich glaube niemand zu nahe zu treten, wenn ich behaupte, dass ausser den Krankenhausärzten und den Spezialärzten für Magen- und Darmkrankheiten kaum ein Praktiker die Kotuntersuchung anders vornimmt als der Laie selbst, d. h. dass er die Fäzes besieht und beriecht und, wenn es hoch kommt, mit einem Stabe darin herumrührt. Wie kommt das? Sind es ausschliesslich die Prüderie des Publikums und die Widerwärtigkeiten der

Kotuntersuchung, die das verschulden oder verspricht die Fäzesanalyse wirklich so geringe Ausbeute, dass sie sich nicht der Mühe lohnt? Ich glaube, dass beide Momente im Spiele sind; denn seit Nothnagels Untersuchungen aus dem Jahre 1884 (4), deren wertvolle Ergebnisse leider auch nur in einen beschränkten Kreis von Ärzten Eingang gefunden haben, ist die klinische Fäzesanalyse bis in die neueste Zeit kaum gefördert worden, und es kann nicht bestritten werden, dass die gegenwärtig übliche Art der Kotuntersuchung nur recht selten ein für die Diagnose brauchbares Ergebnis liefert.

Eines dürfen wir dabei indessen nicht vergessen: die grossen Fortschritte, welche wir den zahlreichen an physiologischen und pathologischen Därmen ausgeführten Stoffwechsel- resp. Ausnutzungsversuchen verdanken. Der Ausnutzungsversuch, in richtiger Weise arrangiert, ist der gegebene Mafsstab für die Funktionsprüfung des Darmes und seiner Adnexe, er zeigt uns an, wieviel und welche Nahrungsbestandteile unverdaut den Körper wieder verlassen. Wir verdanken ihm eigentlich alles, was wir über die Funktionsstörungen der Leber und des Pankreas in sekretorischer Beziehung wissen. Er hat sich auch für die Erkennung und Unterscheidung mancher Darmstörungen bewährt, aber, und das ist der wunde Punkt, er verlangt einen zu komplizierten Apparat, als dass er jemals Allgemeingut der Ärzte werden könnte; seine Anwendung wird stets auf die Kliniken und die grossen Krankenhäuser beschränkt bleiben.

Die Ausnutzungsversuche haben aber auch noch andere Mängel, die hier, wo es sich um die Vorbedingungen einer geeigneten klinischen Funktionsprobe handelt, nicht verschwiegen werden dürfen (5). Zunächst ist die Auswahl und Zusammensetzung der Nahrung von ausschlaggebender Bedeutung für die Menge der im Kot erscheinenden Reste. In den bisherigen Versuchen ist aber die Kostwahl vielfach ohne Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit des Darmes erfolgt, jedenfalls ist von einer einheitlichen Gestaltung derselben, die doch für vergleichende Untersuchungen unbedingt erforderlich ist, niemals die Rede gewesen. Sodann werden durch die gebräuchlichen chemischen Methoden der N- und Fettbestimmung in den Fäzes die zu Verlust gehenden Reste der Eiweissstoffe und der Fette aus der Nahrung nicht genau genug angezeigt. Sie werden immer zusammen mit den von dem Körper selbst ausgeschiedenen N-haltigen Stoffen und Fettkörpern gemessen, und wir besitzen keine Möglichkeit, diese beiden ganz heterogenen Gruppen von einander zu trennen. Nun machen aber die Körperausscheidungen unter Umständen, zumal bei schlackenarmer Kost, einen recht beträchtlichen Anteil des N- und Fettgehaltes der Fäzes aus. Bei gemischter Kost beträgt z. B. der vom Körper stammende N nach Rieder circa 29 % des gesamten N-Gehaltes der Fäzes (6), und Strasburger (7) hat

ausgerechnet, dass bei leicht verdaulicher Kost mindestens die Hälfte des ganzen Kot-N auf das Konto der Kotbakterien kommt. Was das Fett betrifft, so fand Rubner (8) selbst bei fast fettfreier Kost noch 3—6 g Ätherextrakt in den täglichen Fäzes. Diese Zahlen beweisen, dass die Resultate der chemischen Kotanalyse recht unzuverlässig sind, und es leuchtet ohne weiteres ein, dass sie überall dort, wo es sich um kleine Abweichungen vom Normalen, um die Untersuchung feinerer Störungen der Darmleistung handelt, versagen muss. Hinzu kommt, dass wir eine auch nur einigermafsen brauchbare Methode zur Bestimmung der Kohlehydratreste in den Fäzes bis vor kurzem nicht besassen. Erst das von Strasburger (9) 1901 ausgearbeitete Verfahren hat sich als genügend zuverlässig und empfindlich erwiesen, ist aber dafür so schwierig, dass es die Hand eines geübten Chemikers voraussetzt. Ein dritter prinzipieller Fehler der chemischen Fäzesanalyse besteht darin, dass sie uns keinerlei Aufschluss gibt über die Form, in welcher die unausgenutzten Nahrungsreste den Körper verlassen. Eine Frage, welche sich bei der Funktionsprüfung des Darmes immer wieder aufdrängt, ist die: sind die hier mit dem Kote entleerten unausgenutzten Reste nur unverdauliche Nahrungsschlacken oder sind auch aufgeschlossene Nahrungsbestandteile, die normaler Weise verdaut werden müssten, mit entleert worden? Für den Kliniker ist es nicht gleichgültig, ob die Eiweissreste in den Fäzes von unverdauten Muskelfasern oder von Bindegewebe resp. Sehnenfasern herstammen, und ob die unverdauten Stärkekörner frei in den Fäzes liegen oder durch Zellulosehüllen gegen die Einwirkung der Verdauungssäfte geschützt sind. Über diese Dinge kann nur die makroskopische und die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben, und es wäre gewiss verkehrt, wenn man auf diese einfachen Methoden zu Gunsten der chemischen Analyse verzichten wollte.

Der Gedanke liegt nahe, ob es nicht möglich sein würde, unter Beibehaltung des an sich richtigen Prinzipes der Ausnutzungsversuche, aber mit vereinfachter Technik und unter Vermeidung der hier aufgezählten Fehlerquellen eine für die allgemeine Praxis brauchbare Funktionsprüfung des Darmes zu finden? Folgende Punkte ergeben sich ohne weiteres, wenn man diesen Gedanken weiter verfolgt:

1. Es muss von einer einheitlichen Zusammensetzung des Kotes, von einem Normalkot, ausgegangen werden. Dieser Normalkot darf aber nicht einen so weiten Spielraum haben, wie es Praussnitz (10) wollte, dass er von einer beliebig gewählten, wenn nur schlackenarmen Nahrung stammt, sondern er muss stets ein und dieselbe, ganz gleichmäfsig zusammengesetzte Nahrung „die Probekost" voraussetzen. Von der richtigen Auswahl und der allgemeinen Anwendbarkeit der Probekost hängt alles ab.

Wer jemals Stuhluntersuchungen gemacht hat, weiss, dass die dabei zu erhebenden Befunde, was Menge und Art der Nahrungsreste betrifft, in erster Linie von der Menge und Art der gereichten Nahrungsmittel abhängen und erst in zweiter Linie von dem Zustand der Verdauungsorgane. Wenigstens würde ich es unter allen Umständen für fehlerhaft halten, aus dem Verhalten der Nahrungsmittelreste in den Fäzes einen Rückschluss auf die Leistung der Verdauungswerkzeuge zu machen, bevor nicht die in den zwei letzten Tagen genossene Nahrung ganz genau bekannt ist. Gerade in der wechselnden Zusammensetzung unserer Kost liegt die Schwierigkeit, die Ergebnisse der Kotuntersuchung in der Praxis zu verwerten. Man untersuche nur einmal seinen eigenen Stuhl makroskopisch und mikroskopisch regelmäfsig eine Anzahl von Tagen, zumal nach einem Diner oder Souper, und man wird sich wundern über die verschiedenen Dinge, welche den Darmkanal unausgenutzt passieren. Über den Formenreichtum der menschlichen Exkremente gibt das vortreffliche Buch von van Ledden-Hulsebosch (11) jedem Interessenten den gewünschten Aufschluss.

2. Die Stuhluntersuchung muss möglichst vereinfacht werden. Alle Methoden, welche sich nicht in der Praxis durchführen lassen, sind mehr oder minder wertlos. Sie können für die wissenschaftliche Forschung grossen Nutzen stiften, aber sie werden niemals Eingang in die Ärztewelt finden. Man denke nur an die Mageninhaltsuntersuchung. Was ist denn von all den zahlreichen Methoden der Säurebestimmung in die Praxis eingedrungen? Doch nur die Phlorogluzinprobe, die Milchsäureprobe und allenfalls die Bestimmung der Gesamtazidität! Alles übrige ist in den Kliniken hängen geblieben. Nicht viel anders steht es mit der Urinuntersuchung. Von den ungezählten chemischen Proben sind nur die einfachsten Eiweiss- und Zuckerproben Allgemeingut der Ärzte geworden. Ebenso kommt für die Mikroskopie überall nur die Herstellung einfachster Präparate und Färbungen in Betracht. Es könnte sonderbar erscheinen, dass ich selbst die Einfachheit der Kotuntersuchungsmethoden so scharf betone, weil gerade den von mir zuerst vorgeschlagenen Kotproben, der „Gärungs-“ und der „Verdauungsprobe“, der Vorwurf zu grosser Umständlichkeit gemacht worden ist. Aber ich habe im Laufe der Zeit, wie schon hervorgehoben, meine Untersuchungsmethoden immer mehr zu vereinfachen gelernt. Ich gebe gern zu, dass jene Proben in der ursprünglichen Fassung viel zu kompliziert waren, aber ich darf wohl zu meiner Entschuldigung anführen, dass nur auf dem Umwege exaktester Detailforschung allgemein brauchbare Werte gefunden werden können. Jetzt, nachdem wir durch viele Forschungen über den Umfang und die Schwankungen der H Cl-Sekretion des Magens Klarheit gewonnen haben, nachdem wir die schwierigsten chemischen Methoden der Reihe

nach angewendet haben, jetzt wissen wir auch aus den einfachsten Farbenreaktionen die richtigen Schlüsse zu ziehen. Und so wird es uns auch mit den Fäzes gehen.

Das Vorbild der Mageninhaltsuntersuchung kann nicht scharf genug ins Auge gefasst werden: dasjenige Verfahren der Funktionsprüfung des Darmes wird das beste sein, welches sich möglichst enge an die Funktionsprüfung des Magens anschliesst, welches sich eventuell mit ihr kombinieren lässt, denn es ist ja bekannt, dass nicht wenige Darmstörungen ihren Ausgangspunkt von dem Magen nehmen, und dass es unter allen Umständen notwendig ist, sich über die Arbeit des Magens Klarheit zu verschaffen, ehe man an die Untersuchung der Darmleistung herangeht. Die Prüfung der Darmleistung soll zunächst ein Gesamtbild der Verdauungstätigkeit entrollen, sie soll uns weiterhin aber auch darüber unterrichten, welche Gruppe von Nahrungsmitteln in dem vorliegenden Falle besonders oder allein mangelhaft verarbeitet wird. Natürlich müssen neben der Prüfung auf die unverdauten Nahrungsreste auch die pathologischen Produkte der Darmwand, soweit sie im Stuhle erkennbar sind (Schleim, Eiter, Blut etc.), und die Darmparasiten Berücksichtigung finden. Als erstrebenswertes, aber noch in weiter Ferne schwebendes Ziel muss uns ferner eine getrennte Prüfung der Darmleistung nach ihren Hauptfunktionen, der Motilität, Sekretion und Resorption vor Augen bleiben. Endlich müssen wir versuchen, die Motilitätsstörungen nach den Hauptabschnitten (Dünn- und Dickdarm) zu trennen und die Sekretionsstörungen in die Störungen der einzelnen, bei der Darmverdauung zusammenwirkenden Sekrete des Magens, der Leber, des Pankreas und des Darmes aufzulösen.

Die folgende Darstellung wird zeigen, dass wir bisher noch nicht sehr weit über den Anfang dieser unserer Aufgaben hinausgekommen sind, sie werden uns aber die Hoffnung geben, dass wir auf dem eingeschlagenen Wege vorwärts kommen können. Nach der Besprechung der Probekost und der Stuhluntersuchungsmethoden werden wir uns dann der Nutzanwendung der Funktionsprüfung bei den in Frage kommenden Erkrankungen der Verdauungsorgane — den diffusen, entzündlichen und funktionellen, Erkrankungen des Darmes und seiner Adnexe — zuwenden.

II. Die Probekost.

Unsere Probekost. — Möglichkeiten einer anderen Probekost. — Einwände gegen unsere Probekost. — Reizwirkung der Milch auf den Darm. — Vermeidung derselben. — Vorzüge unserer Probekost.

Die Anforderungen, welche an eine geeignete Probekost gestellt werden müssen, sind sehr mannigfache: sie soll so ausgewählt sein, dass sie sowohl von Gesunden als auch von den meisten Darmkranken genommen werden kann; sie soll möglichst, aber doch nicht absolut schlackenfrei sein, damit die normaler Weise von den Ingestis gelieferten Reize nicht völlig ausfallen; sie muss wenigstens das Minimalmafs des Kalorienbedürfnisses (bei Körperruhe) befriedigen können und die drei Hauptgruppen der Nahrungsmittel in angemessenem Verhältnis zu einander enthalten; endlich muss sie einfach zusammengesetzt, leicht zu beschaffen und gleichmäfsig zubereitet sein. Erst wenn diese allgemeinen Forderungen erfüllt sind, kann die engere Auswahl mit Rücksicht auf die Methodik der späteren Kotuntersuchung geschehen.

Die ersten Probekostverordnungen, welche Strasburger und ich bei der Ausarbeitung der Gärungsprobe aufgestellt haben (5, 12), haben später mannigfache Abänderungen erfahren, hauptsächlich im Sinne einer Vereinfachung (aus drei Diätformen ist eine geworden), teils aber auch durch Verbindung mit der sogenannten „Fleischprobe". Ihr Prinzip — ich meine die Menge und Art der verabreichten stärkehaltigen Nahrungsmittel, welche die Gärungsfähigkeit des Kotes beeinflussen — ist übrigens beibehalten worden. Da es überflüssig ist, alle Modifikationen der Probekost durchzusprechen, gebe ich gleich die Vorschrift für die Probekost, wie ich sie jetzt anwende:

Morgens: 0,5 l Milch [oder, wenn Milch schlecht vertragen wird, 0,5 l Kakao (aus 20 g Kakaopulver, 10 g Zucker, 400 g Wasser und 100 g Milch bereitet)],
dazu 50 g Zwieback.

Vormittags: 0,5 l Haferschleim [aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei bereitet (durchgeseiht)].

Mittags: 125 g gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 g Butter leicht übergebraten, so dass es inwendig noch roh bleibt,
dazu 250 g Kartoffelbrei (aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 100 g Milch und 10 g Butter bereitet).

Nachmittags: wie Morgens.

Abends: wie Vormittags.

Diese Kost besteht also aus: 1,5 l Milch, 100 g Zwieback, 2 Eiern, 50 g Butter, 125 g Rindfleisch, 190 g Kartoffeln, und Schleim aus 80 g Hafergrütze. Sie enthält circa: 102 g Eiweiss, 111 g Fett, 191 g Kohlehydrate oder zusammen 2234 Kalorien (Roh-Kalorien).*) Die Probekost wird nun gewöhnlich drei Tage lang, eventuell auch länger gegeben, jedenfalls so lange bis ein Stuhl, welcher sicher nur noch von dieser Diät stammt, zur Verfügung steht. Das ist bei normalem Stuhlgang meist schon bei der zweiten Defäkation nach Beginn des Versuches der Fall. Der Patient braucht ein besonderes Pulver zur Abgrenzung des „Normalkotes" von dem Kot der früheren Diät in der Regel garnicht zu erhalten, da der Normalkot an seiner gleichmäfsigen Konsistenz und helleren Farbe gewöhnlich ohne weiteres erkannt werden kann. Wo dies doch wünschenswert ist oder wo der Gesamtkot von drei Tagen gesammelt werden soll, gebe ich am Beginn und am Ende des Versuches je eine Oblate mit 0,3 g gepulverten Karmins, welches den Verdauungskanal unverändert passiert und die entsprechende Kotpartie markant färbt; nur einzelne sehr empfindliche Därme werden dadurch eventuell gereizt.**)

Es ist ohne weiteres klar, dass diese Probekost nicht die „allein mögliche" oder „einzig denkbare" Diätform für die Funktionsprüfung des Darmes darstellt. Derartiges zu behaupten ist mir niemals in den Sinn gekommen: innerhalb des oben geschilderten Rahmens der notwendigen Vorbedingungen gibt es sehr viele geeignete Probediätvorschriften für die klinische Funktionsprüfung des Darmes, und es mag deshalb nochmals ausdrücklich betont werden, dass es sich hier um einen ganz willkürlich gewählten Mafsstab handelt. Was aber gerade dieser Probekost Bedeutung verleiht, ist der Umstand, dass mittelst ihr (resp. bedeutungslosen Modifikationen von ihr) sämtliche Kotuntersuchungen von Strasburger und mir ausgeführt worden sind, dass sie die Grundlage aller später zu schildernden Stuhlproben gewesen ist, ja, dass sie auch für uns das Fundament zahlreicher quantitativer

*) Die hier angegebenen Zahlen sind nach den König'schen Tabellen berechnet. Gegenüber der, unserer Arbeit über Gärungsdyspepsie (19) zu Grunde gelegten Probekost enthält die jetzige Kost ein Minus von $1^1/_2$ Eiern und 20 g Zucker, dagegen ein Plus von 30 g Butter (belanglose Unterschiede). Ihre Vorzüge vor jener bestehen in grösserer Einfachheit der Bereitung und in dem Verkochen eines grösseren Teiles der Milch in den Speisen. Nur morgens und nachmittags wird noch Milch allein gegeben und, wo diese nicht vertragen wird, kann sie durch Kakao ersetzt werden.

**) Sind Diarrhöen vorhanden, so muss man, wenn man den Kot einer bestimmten Periode sammeln will, den Versuch aus einer grösseren Anzahl von Tagen auswählen, weil die scharfe Abtrennung der roten von den nicht gefärbten Teilen innerhalb einer Entleerung nicht möglich ist, also ein Fehler unterläuft, der nur durch Ausdehnung über einen grösseren Raum verringert werden kann.

Analysen und Ausnutzungsversuche abgegeben hat, welche in unserer Pathologie der Fäzes (13) niedergelegt sind und gewissermafsen die Basis der ganzen Koprologie bilden. Es wäre deshalb töricht, wenn man ohne zwingenden Grund von dieser Probekost abgehen oder sie durch eine andere ersetzen wollte. Liegen nun derartige Gründe vor?

Bisher sind zwei Einwände gegen die Probekost erhoben worden. Der Eine behauptet, dass sie zu schwer durchzuführen sei, weil ihre Bereitung im Krankenhaus und in der Privatpraxis zuviel Umstände verursache und weil die meisten Patienten sich nur ungern drei Tage mit einer so blanden Diät begnügen. Der andere wirft ihr einen zu grossen Gehalt an Milch vor. Die Milch, heisst es, wird von sehr vielen Erwachsenen nicht vertragen, sie erzeugt leicht Durchfall und ist deshalb ungeeignet für eine „Normalkost". Sehen wir zu, wie weit diese Einwände berechtigt sind!

Der passive Widerstand des Küchenpersonals der Krankenhäuser gegen alle Veränderungen des gewohnten Speisezettels ist eine gegebene Grösse, mit der jeder rechnen muss, der als Arzt sich in die Speiseordnung einmischt. Eine solche Einmischung ist allerdings nur allzu oft dringend erwünscht, ja, ich halte es bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Ernährungstherapie für unumgänglich, dass in jedem Krankenhaus, welches auf Wissenschaftlichkeit Anspruch macht, eine Revision der verschiedenen (oft recht obsoleten) Diätformen und eine Berechnung der einzelnen Kostformen und Speisen auf ihren Gehalt an Nährstoffen und Kalorien stattfindet, damit die Ärzte in der Lage sind, Menge und Nährwert der von den einzelnen Kranken aufgenommenen Nahrung jederzeit zu übersehen. Bei einer derartigen Revision wird die Einfügung der Probekost unter die Diätverordnungen nach meinen Erfahrungen wohl nirgends auf Schwierigkeiten stossen, denn an sich ist die Zubereitung ausserordentlich einfach, und die genaue Vorschrift für die Zutaten ist für das Küchenpersonal nur eine Erleichterung. Und in der Privatpraxis ist das Interesse der Patienten an ihrer Behandlung meist ein so grosses, dass die Speiseverordnungen, je genauer sie vorgeschrieben werden, um so sorgfältiger durchgeführt zu werden pflegen. Einem Widerstande der Kranken selbst gegen die Probekost bin ich eigentlich niemals begegnet, es sei denn, dass es sich um Magen-Darm-Gesunde handelte, die wir wiederholt zu Vergleichszwecken herangezogen haben. Von den in Frage kommenden Patienten werden die meisten reichlich satt, manchen ist das Quantum sogar zu gross. Das kommt jedenfalls öfter vor als das Umgekehrte. Streng genommen müsste man ja bei einer vollendeten Funktionsprüfung das Nahrungsquantum dem Kalorienbedürfnis der einzelnen Versuchspersonen, also vor allem dem Körpergewichte anpassen, aber das würde allerdings die Kost ausserordentlich komplizieren. Ich pflege die persönlichen Schwankungen des Appetits zunächst durch Reduktion oder Vergrösserung des freien Milchquantums (morgens und nachmittags) auszugleichen, weil dasselbe für die späteren Stuhluntersuchungen ziemlich belanglos ist, eventuell gestatte ich, etwas von dem mittäglichen Rindfleisch übrig zu lassen, und nur im ungünstigsten Falle auch von dem Kartoffelbrei. Selbst dadurch werden die Ergebnisse kaum je beeinträchtigt. Überhaupt kann man der Probekost in den allermeisten Fällen, d. h. wo es sich nur um qualitative Untersuchungen handelt, einen gewissen Spielraum zugestehen. Wichtig und streng einzuhalten sind vor allem die Mafse der vorgeschriebenen stärkehaltigen Nahrungs-

mittel (100 g Zwieback, 80 g Hafergrütze und 190 g Kartoffeln) und die Zubereitung (weniger das Mafs) des Rindfleisches. Das Rindfleisch muss wenigstens teilweise (im Innern des Stückes) roh sein, weil sich darauf das Resultat der Fleischprobe gründet. Zweig (14) und Strauss (15) haben meine Fleischverordnung aus der Probekost isoliert und geben als besondere „Fleischprobe" 100 g rohes gehacktes Fleisch zu einer beliebigen Kost. Ich halte eine derartige Verstümmelung der Probekost prinzipiell für falsch, ausserdem ziehe ich es vor, das Fleisch mit etwas Butter über scharfem Feuer überbraten zu lassen, weil vielen Menschen der Genuss rohen Fleisches widersteht. Wo die Probediät längere Zeit genommen werden soll, lasse ich, nachdem die ersten Stuhl-Untersuchungen vorüber sind, das Fleisch nach dem Belieben des Patienten mehr oder weniger vollständig durchbraten.

Der zweite Einwand, welcher die Milch betrifft, hat eine gewisse Berechtigung. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Milch von einer Anzahl von Darm- und Magenkranken, selbst von manchen Gesunden, nicht vertragen wird, d. h. die Betreffenden bekommen danach sofort Durchfall oder auch — und das ist besonders hervorzuheben — Verstopfung. Sehr merkwürdig ist dabei, dass es fast immer nur die rein (roh oder gekocht) genossene Milch ist, welche diese Eigenschaften zeigt, während der Zusatz von Milch zu anderen Speisen (die verkochte Milch) nichts derartiges macht. Ja, vielfach genügt schon ein geringer Zusatz zur Milch (Kognak, Kakao, Reis, Gerstenschleim, Stärke) oder auch nur eine andere Form der Darreichung (schluckweises Geniessen statt tassenweises, Anwärmen, Kochen etc.), um jene Störung zu beseitigen. In den meisten Fällen stellt ausserdem die Diarrhöe resp. Verstopfung nur eine vorübergehende Erscheinung dar, welche nach 2—3 Tagen ganz von selbst verschwindet. Man muss sich vorstellen, dass in diesen Fällen, wo der betreffende Patient gewöhnlich seit längerer Zeit keine Milch mehr getrunken hat, der Verdauungskanal und seine Flora eine gewisse Zeit brauchen, um sich der neuen Ernährung anzupassen. Für die übrigen Fälle haben wir noch keine befriedigende Erklärung der eigentümlichen Wirkung der Milch auf die Peristaltik. In den Bestandteilen der Milch selbst, dem mildesten und reizlosesten aller Nahrungsmittel, welches sogar der zarte Verdauungskanal des Neugeborenen verträgt, kann die Ursache nicht liegen. Vielleicht wird sie bei den betreffenden Personen leichter als normaler Weise zersetzt und reizt durch ihre vermehrten Zersetzungsprodukte den Darm, oder der an sich gereizte Darm ist gegen die in normaler Menge gebildeten Zersetzungsprodukte der Milch empfindlicher als der gesunde.

Es fragt sich nun zunächst, ob die Nebenwirkungen der Milch auf den Darm wirklich so häufig sind, dass wir auf ihre Zugabe zur Probekost überhaupt verzichten müssen? Meine eigenen Erfahrungen über diesen Punkt gehen dahin, dass die geäusserten Bedenken bei weitem übertrieben sind, und dass man unter keinen Umständen mit Rosenfeld (16) summarisch die Milch als darmreizendes Mittel hinstellen darf. Unter unseren zahlreichen, auf viele Hunderte von Gesunden und Kranken (zum Teil von Schwerkranken) sich erstreckenden Versuchen mit der Probekost haben wir doch nur ganz ausnahmsweise (etwa in 5—8%) wegen Reizwirkung der Milch die Untersuchung aufgeben müssen. Ich sehe dabei ab von den nicht so seltenen Fällen, wo sich die diarrhoische oder verstopfende Wirkung nur auf die ersten 1—2 Tage erstreckt, und ich kann nur raten, wenn sich derartige Beschwerden zeigen, nicht sofort den Versuch abzubrechen, sondern ihn wenigstens über 4—5 Tage auszudehnen, ehe man eventuell auf seine Durchführung verzichtet. Den Angaben der Patienten, dass sie Milch nicht vertragen könnten etc., soll man nicht ohne weiteres Glauben schenken; oft genug haben gerade diese Kranken die Milch nachher sehr gut vertragen. Wo wirklich Reizwirkungen längere

Zeit bestehen bleiben, handelt es sich, so weit ich beurteilen kann, sehr häufig um Darmtuberkulose, ein Leiden, welches sich überhaupt durch einen launenhaften Wechsel von Durchfall und Verstopfung und durch eine auffallend geringe Beeinflussbarkeit durch diätetische Vorschriften auszeichnet.

Immerhin gebe ich zu, dass der Wunsch, etwaige schädliche Nebenwirkuugen der Milch aus der Probekost auszuschalten, seine Berechtigung hat, und ich lasse deshalb in der jetzigen Form der Probekost ein Drittel des gesamten Milchquantums in die Speisen verkochen (von dem milchhaltigen Haferschleime oder Kartoffelbrei habe ich niemals Reizwirkungen gesehen). Statt der anderen zwei Drittel gestatte ich, wo sich Beschwerden einstellen oder die Kranken die Milch nicht gern nehmen wollen, eine nur mit wenig Milch gekochte entsprechende Portion Kakao zu nehmen. Dadurch wird zwar der Stuhl etwas bräunlichrot gefärbt und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung neben den spärlichen, von dem Haferschleim und den Zwiebäcken stammenden Spelzen-Resten zahlreiche Rückstände der Kakaohülsen, aber er bleibt doch für die wesentlichen Stuhlproben noch geeignet. Nur auf quantitative (Ausnutzungsversuche) muss man dann natürlich verzichten. Statt dieser Abweichung kann man auch den von mir zu therapeutischen Zwecken gemachten Vorschlag (17), die Zersetzlichkeit der Milch durch Zusatz ganz geringer Mengen reiner Salizylsäure herabzudrücken, auf die Probekost anwenden. Man lässt zu dem Zwecke 0,3 g reine Salizylsäure mit der Tagesportion Milch ($1^1/_2$ l) morgens vor der Zubereitung der Kost verkochen und zwar so, dass man zunächst das Salizylsäurepulver mit etwas kalter Milch gründlich verrührt, dann diese Probe zu dem Tagesquantum zusetzt, gut umrührt und einmal aufkocht. Die Milch verliert dadurch nichts an ihrem Charakter und Geschmack, sie gerinnt auch nicht, wenn in dieser Weise vorgegangen wird. Dafür erhält sie eine gewisse Widerstandskraft gegen die Einwirkung von Bakterien, welche sich, wie Strasburger (18) gezeigt hat, direkt an einer Abnahme der Kotbakterien nachweissen lässt.

Ich glaube, dass diese beiden Wege so gut wie immer genügen werden, die Unannehmlichkeiten, die — wie gesagt, in seltenen Fällen — aus dem Milchgehalt der Probekost erwachsen können, aus dem Wege zu schaffen. Wo das nicht gelingen sollte, da würde ich lieber auf die Funktionsprüfung überhaupt verzichten, als dass ich die Milch aus der Probekost ganz fortliesse. Dazu habe ich meine guten Gründe, vor allem den, dass meiner Überzeugung nach eine geeignete Probekost ohne Milch überhaupt nicht zu kombinieren sein würde. Denn die Stärkemenge und das Fleischmafs meiner Probekost lassen mit Rücksicht auf die Stuhluntersuchungen eine Vergrösserung nicht zu, und wie wollte man unter diesen Umständen mit Zucker, Eiern oder mit künstlichen Nährpräparaten die nötige Kalorienzahl herausbringen, ohne auf neue Schwierigkeiten zu stossen? Wie man die Sache auch wenden mag, eine für die meisten in Frage kommenden Fälle passende einheitliche Probekost ohne jede Beigabe von Milch scheint mir unmöglich. Ausserdem, und das ist ein zweiter wichtiger Grund, ist und bleibt die Milch dasjenige Nahrungsmittel, welches bei genügendem Nährwert die verhältnismäfsig geringste chemische und mechanische Verdauungsarbeit beansprucht und an welches daher der kranke Darm sich, wenn irgend möglich, wieder gewöhnen muss, um gesund zu werden. Für mich gilt

als erster therapeutischer Grundsatz bei allen Katarrhen und funktionellen Störungen der Darmtätigkeit darauf hinzuwirken, dass die Milch oder Milchpräparate (Buttermilch, Kefir) wieder vertragen werden, und ich betrachte deshalb die Probekost nicht nur als ein diagnostisches, sondern gleichzeitig als ein therapeutisches Hilfsmittel, welches in vielen leichteren Affektionen allein zur Heilung ausreicht. Strasburger und ich (19) haben darauf schon bei Gelegenheit der Beschreibung der Gärungsdyspepsie hingewiesen, und meine weiteren Erfahrungen sprechen ganz in dem gleichen Sinne.

Fasse ich dies alles zusammen, so komme ich also zu dem Schluss, dass auch in dem hohen Milchgehalt der Probekost kein Grund gefunden werden kann, sie anders zu gestalten. So wie sie jetzt ist, hat sie sich bewährt, und ehe wir nicht etwas Besseres an ihre Stelle setzen können, wollen wir ruhig bei ihr bleiben.

III. Die Stuhluntersuchung.

Sobald nach Beginn der Probekost der Stuhlgang die leicht erkennbaren Eigenschaften des „Normalkotes“ (hellbraune Farbe, gleichmäfsige Konsistenz) angenommen hat, was gewöhnlich bei der zweiten oder dritten Defäkation der Fall ist, wird zur Untersuchung geschritten. Ich halte es nicht für überflüssig zu bemerken, dass man den Kranken, soweit sie ihre Exkremente nicht in geeignete transportable Gefässe (Zimmerklosets etc.) absetzen können, zweckmäfsig etwa 15 cm hohe und 8 cm im Durchmesser haltende Präparaten-Gläser mit eingeschliffenem Glasdeckel und eine Anzahl flacher Holzspatel zur Verfügung stellt, um ihnen über Unannehmlichkeiten der notwendigen Manipulationen hinwegzuhelfen, und dass man sich die gefüllten Gläser unmittelbar nach der Entleerung zur Untersuchung zusenden lässt. Dieselbe soll an den möglichst frischen Fäzes ausgeführt werden. Sie erfordert in der im folgenden zu schildernden, für die meisten Zwecke ausreichenden Weise ausgeführt, höchstens zehn Minuten Zeit und nur ganz einfache Apparate, so dass sie durchaus den gebräuchlichen Urin- und Mageninhaltsuntersuchungen an die Seite gestellt werden kann.

A. Makroskopische Untersuchung.

Nach Feststellung von Konsistenz, Farbe, Geruch, beginnt man mit der makroskopischen Untersuchung, dem wichtigsten Teile des Ganzen, der für den Geübten oft allein zur Gewinnung eines Urteils genügt. Zu dem Zwecke wird der Kot zunächst mit einem

Holzspatel gründlich durcheinandergerührt und ein geringes, etwa walnussgrosses Quantum in eine grössere Glasreibeschale (von etwas 12 cm Durchmesser) übertragen. Hierin wird er mit dem Glaspistill unter Zusatz von anfangs wenigen ccm, später allmählich mehr destillierten Wassers auf das feinste (bis zur flüssigen Konsistenz) verrieben. Die Zerreibung muss sorgfältig gemacht werden, so dass keine zusammenklebenden Kotteile mehr vorhanden sind. Man breitet nun die verriebene Kotprobe auf einem flachen schwarzen Teller oder einer grossen Glasschale in dünnster Schicht aus und gibt sich Rechenschaft über alle mit blossem Auge noch darin erkennbaren Teile.

Diese Art der makroskopischen Untersuchung (durch Verreibung) ist die einzig richtige und zweckmäfsige, sie verdient bei weitem den Vorzug vor dem Durchrühren oder Durchspülen durch Siebe (Boas und andere) (30). Letzteres hat nur dann Sinn, wenn man ausschliesslich auf Parasiten oder Gallensteine fahnden will. Bei normaler Verdauung dürfen höchstens kleinste (unter stecknadelkopfgrosse) braune Punkte (Spelzenreste von Haferschleim, eventuell Reste von Kakaohülsen) zu sehen sein, über deren Natur eventuell die mikroskopische Untersuchung aufklärt.*)

Unter pathologischen Verhältnissen kommen vor:

1. Schleim, in grösseren und kleineren, selbst kleinsten Flocken. Der Schleim wird beim Verreiben, wenn man nicht besondere Kraft anwendet, kaum zerkleinert, er erscheint also in der ursprünglich vorhandenen Form. Sind es grössere Fetzen oder Bänder, Röhren, perlschnurartige Gebilde etc., wie bei der Enteritis membranacea und der Schleimkolik, so wird seine Erkennung kaum je auf Schwierigkeiten stossen, doch darf man nicht vergessen, dass der Dickdarmschleim, wenn er mit verschollten Zellen und Fettkörpern stark durchsetzt ist, seine ursprüngliche glasige Beschaffenheit und weiche Konsistenz völlig einbüssen kann und dafür eine weisse, resp. braune Farbe und eine gummi-, ja selbst lederartige Härte annehmen kann. Je kleiner die Schleimflocken, um so schwieriger sind sie zu erkennen, doch gibt es meiner Erfahrung nach keine Form der Schleimbeimengung zum Kot, welche bei gründlicher Besichtigung — zumal, wenn man etwas von der verriebenen Masse auf eine Glasplatte

*) Wenn der Patient vor der Probekost Obst oder andere, Steinzellen enthaltende Vegetabilien genossen hat, so finden sich einzelne Reste derselben, als kleine, beim Verreiben knirschende Punkte, oft noch nach vielen Tagen im Kote. Auch grössere Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (siehe unter 6) können das Gefühl des Knirschens beim Verreiben erzeugen.

bringt und gegen das Licht hält — nicht schon mit unbewaffnetem Auge erkannt werden könnte, und zwar als glasig durchscheinende, gelegentlich durch Bilirubin gelb gefärbte Flöckchen mit unregelmäfsig zerfetzten Rändern. Die früher von Nothnagel (4) geschilderten, nur bei mikroskopischer Betrachtung erkennbaren Schleimbeimengungen zum Kot, die sogenannten „hyalinen Schleiminseln" und die „gelben Schleimkörner", bestehen, wie ich nachgewiesen habe, nicht aus Schleim (13, 21). Ist man im Zweifel, ob irgend ein Flöckchen auch wirklich Schleim ist, oder will man sich von der näheren Struktur der Schleimflocken (Menge, Art der Zellen, Parasiteneier, Amöben, Bilirubin- und Charcot-Leydensche Krystalle, Bakterien etc.) überzeugen, was oft sehr wünschenswert ist, so bringt man ein Flöckchen unter das Mikroskop und untersucht es — am besten ohne Färbung — mit schwachen und später mit stärksten Vergrösserungen.

2. Eiterflöckchen, Blut, Bandwurmglieder und andere Parasiten, Steine, Eierschalenreste und andere Fremdkörper. Auf dieselben soll hier nicht näher eingegangen werden. Über ihren Nachweis und ihre semiotische Bedeutung vergleiche: Die Fäzes des Menschen I., S. 37 ff.

3. Reste von Bindegewebe und Sehnen aus dem genossenem Hackfleisch. Dieselben bilden einen häufigen Befund und lassen sich an ihrer weissgelben Farbe, ihrer fadenartigen Gestalt und ihrer derben Konsistenz ohne weiteres vom Schleim unterscheiden. In zweifelhaften Fällen wird ein Fädchen unter dem Mikroskope mit einem Tropfen Essigsäure behandelt: bei Bindegewebe verschwindet die fädige Struktur, während sie bei Schleim dann erst hervortritt. Ganz vereinzelte kleine Sehnenfaserchen trifft man gelegentlich auch bei normaler Verdauung. Sobald sie aber zahlreicher und grösser erscheinen, handelt es sich um eine Störung der Verdauung und zwar um eine solche der Magenverdauung.

4. Reste von Muskelgewebe. Meist ganz kleine, braungefärbte, wie Holzsplitter aussehende Stäbchen; lassen sich durch Druck zerkleinern und zeigen unter dem Mikroskop Muskelstruktur. Die Muskelreste deuten auf eine Störung der Darmverdauung hin. Gelegentlich kommen Bindegewebe- und Muskelreste mit einander verbunden als Fleischreste vor.

5. Kartoffelreste. Die Kartoffelreste erscheinen als sagokornartige, glasig durchscheinende Körner und können leicht mit Schleimflocken verwechselt werden.*) Zur Untersuchung dient ihre kugelige

*) Frühere und selbst neuere Forscher haben sie fälschlicherweise als Schleim beschrieben (13, 22).

Gestalt und ihre grössere Konsistenz, welche sie aus dem Niveau der dünn ausgegossenen Kotschicht herausragen lässt, während der Schleim sich flach ausbreitet. Unter dem Mikroskop zerdrückt, zeigen sie Kartoffelzellen mit durch Jod blau färbbaren Stärkekörnerresten.

6. Grosse Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Dieselben sind in seltenen Fällen in faulenden, stinkenden Stühlen vorhanden, knirschen beim Verreiben des Kotes im Glasmörser und lassen sich an ihrer bekannten Sargdeckelform und ihren chemischen Reaktionen (Lösung in allen Säuren) leicht erkennen.

B. Die mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung dient meistens nur zur Vervollständigung der makroskopischen, durch sie allein werden nur selten pathologische Befunde aufgedeckt. Immerhin ist es gut, sie in der folgenden Weise jedesmal zu erledigen. Sind die mit blossem Auge erkennbaren Teile eventuell unter Zuhilfenahme des Mikroskopes agnostiziert, so werden von dem ursprünglichen durcheinander gerührten Kot — wenn er zu hart ist, mit Beihilfe von etwas Wasser — drei Präparate angefertigt, d. h. man tut je ein Partikelchen auf die Mitte und die beiden Enden eines Objektträgers. Das erste wird ohne weiteren Zusatz mit dem Deckglas bis zu einer ganz dünnen Schicht zerdrückt. Das zweite wird mit einem kleinen Tropfen 30% (offizineller) Essigsäure zerrieben und einen Augenblick über die Flamme (bis zum beginnenden Kochen) erhitzt, sodann mit dem Deckglas bedeckt. Das dritte wird vor dem Aufsetzen des Deckglases nur mit einem kleinen Tropfen starker Jodjodkaliumlösung (Jod 1,0; Jodkali 2,0; Aq. dest. 50,0) verrieben.

Der normale Kot in dieser Weise untersucht, gibt folgendes Bild. Im ersten Präparat ohne Zusatz (vergl. Fig. I) sieht man eine detritusartige, aus kleinsten Körnern, Kügelchen, Bakterien etc. der verschiedensten Arten bestehende Grundmasse, deren nähere Einzelheiten bei der gewöhnlichen Betrachtung mit starken Trockenlinsen nicht zu erkennen sind (Fig. If). An grösseren Körpern sind in dieselben eingebettet:

Vereinzelt liegende Muskelfaserbruchstücke (gelb gefärbte, an den Ecken abgerundete, schollenartige Gebilde, hin und wieder mit Andeutung von Querstreifungen (Fig. Ia); ferner

zerstreut liegende, kleinere und grössere gelbe Kalksalze, aus fettsaurem Kalk bestehende unregelmäfsig begrenzte, hell- und tiefgelbe Schollen (Fig. Ib) und

ungefärbte Seifen (Fig. Ic);

vereinzelte Kartoffelzellen, leer oder mit zusammengeballten, nicht mehr differenzierbaren Inhaltsresten (Fig. I e);
spärliche Spelzenreste aus dem Haferschleim (oft schon mit blossem Auge als dunkele Flöckchen erkennbar) (Fig. I d);
endlich eventuell (wo Kakao statt Milch genommen wird) Kakaoreste (Fig. I g).

Im zweiten Präparate, welches dazu dient, sämtliche Fettreste vorübergehend zum Schmelzen zu bringen und damit einen Überblick über den gesamten Fettgehalt zu geben, sieht man nach der Abkühlung kleine Fettsäureschollen über das ganze Präparat zerstreut. Die grösseren Kalksalze und Seifenschollen sind verschwunden. Erhitzt man das Präparat noch einmal vorsichtig über die Flamme und bringt es noch heiss unter das Mikroskop, so sind die kleinen Fettsäureschollen zu Tropfen geschmolzen, welche bei erneutem Abkühlen plötzlich mit einem Ruck wieder erstarren. Im dritten Präparat, welches braungefärbt erscheint, nehmen eventuell die Kartoffelzellenreste einen violetten (nicht etwa einen blauen) Farbton an, und es erscheinen eventuell ganz vereinzelte blau-violett gefärbte Pilzsporen (Clostridium butyricum?).

Pathologisch sind folgende Befunde (vergl. Fig. II):

1. Im nativen Präparat:

Muskelbruchstücke in grösserer Zahl und besser erhaltenem Zustand (Fig. II a).

Dieselben erscheinen als quergestreifte, mit scharfen Ecken versehene längere Bündel oder als eine Ansammlung unregelmäfsig begrenzter homogener Schollen (gelbe Körner).*)

Neutralfett-Tropfen (Fig. II c).

Fettsäure- und Seifennadeln. Zahlreiche kleine, den grössten Teil der Grundsubstanz ausmachende Krystalle (Fig. II b).

Reichliche Mengen von Kartoffelzellen mit mehr oder weniger guterhaltenen Stärkekörnern.

Parasiteneier. (Selbstverständlich auch Schleim, Bindegewebe, Eiter und andre makroskopische Teile).

2. Im Essigsäure-Präparat:

massenhafte Fettsäure-Schollen, sodass daneben die übrigen Bestandteile in verschwindender Minderheit bleiben.

*) Die früher von mir beschriebene Verdauungsprobe der Fäzes, welche auf einer Abschätzung der Menge der unverdauten (makroskopischen plus mikroskopischen) Muskelreste beruht, habe ich später als zu umständlich und überflüssig aufgegeben. Ausschlaggebend für eine Störung der Darmverdauung ist in der Regel das Wiedererscheinen makroskopischer Muskelreste. Der mikroskopische Befund reichlicher Muskelfaserstücke dient zur Ergänzung desselben, nur in seltenen Fällen kann er allein die Diagnose begründen

3. Im Jodpräparat:

blaugefärbte Stärkekörnerreste (in Kartoffelzellen oder frei) (Fig. II d);

blaue oder violette Pilzsporen und Fadenbazillen (Fig. II);

Hefezellen (färben sich mit Jod gelb) (Fig. II f).

C. Die chemische Untersuchung.

Von den chemischen Proben kommen für die Praxis nur folgende in Betracht:

Die Prüfung der Reaktion, die Sublimatprobe, die Gärungsprobe und allenfalls die Untersuchung auf gelöstes Eiweiss.

Zur Reaktionsprüfung wird auf den mit destilliertem Wasser (für die makroskopische Untersuchung) verriebenen Kot je ein Streifen rotes und blaues Lackmuspapier hinauf (nicht hinein) gelegt. Normaler Weise ist die Reaktion amphoter oder höchstens schwach sauer, resp. schwach alkalisch.

Die Sublimatprobe (13, 23, 24) besteht darin, dass man etwas von demselben, mit Wasser verriebenen Kot in ein mit konzentrierter wässeriger $HgCl_2$-Lösung gefülltes Glasschälchen tut, umrührt und stehen lässt (bis zum nächsten Tage). Der normale Kot wird dadurch rot gefärbt (Hydrobilirubin) und zwar um so intensiver, je frischer und je weniger zersetzt er ist. Grüngefärbte Teilchen, auch wenn sie mikroskopisch klein sind, sind pathologisch. Sie zeigen das Vorhandensein unveränderten Gallenfarbstoffes (Bilirubin) an.

Die Gärungsprobe (Brütschrankprobe), wie sie jetzt von mir geübt wird, hat sich gegen die ursprüngliche Gärungsprobe ganz wesentlich vereinfacht. Von dem frischen (durchrührten aber noch nicht mit Wasser verdünnten) Kot wird mit dem Holzspatel ein etwa kleinwalnussgrosses Teilchen*) abgetrennt (bei sehr harten Stühlen weniger, bei weichen mehr, bei flüssigen füllt man ganz ein) und in das Grundgefäss des Strasburgerschen Gärungsröhrchens (Fig. III a)**) gefüllt, darin mit Wasser verrührt, und der Gummistopfen unter Vermeidung von Luftblasen aufgesetzt. Das Röhrchen b wird dann von seinem Gummistopfen gelöst und mit Leitungswasser gefüllt. Der Verschluss desselben geschieht durch Überstülpen des Stöpsels mit den daranhängenden Gefässen a (gefüllt) und c (leer); c hat oben eine Öffnung und dient als Steigrohr. Man beachte auf der Figur, wie weit

*) Es sollen 5 g sein, doch genügt die schätzungsweise Abgrenzung vollkommen für unsere Zwecke.

**) Zu beziehen durch C. Gerhardt, Utensilienlager, Bonn, Bornheimerstr.

die verbindenden Glasröhrchen in das Lumen der drei Gefässe hineinragen. Ist der Apparat zusammengesetzt, so wird er für 24 Stunden in einen auf 37° C. geheizten Brütschrank gestellt. Entwickelt sich während dieser Zeit aus den Fäzes Gas, so sammelt sich dasselbe in a oder b an und es wird eine entsprechende Masse Wasser in das Steigrohr c getrieben. Man notiert die Höhe des Wassers im Steigrohr, öffnet das Gefäss a und prüft die Reaktion desselben mit Lackmuspapier, indem man mit der Reaktion vor Anstellung der Probe vergleicht.

Normaler Weise wird bei der Brütschrankprobe nur sehr wenig Gas gebildet, und die ursprüngliche Reaktion der Fäzes erfährt dabei keine erhebliche Veränderung. Entwickelt sich soviel Gas, dass bis zu $^1/_3$ oder mehr des Steigrohres c mit Wasser gefüllt wird, so handelt es sich um pathologische Verhältnisse, und zwar, wenn dabei die Reaktion der Fäzes deutlich saurer geworden ist, um Kohlehydratgärung (positiver Ausfall der Gärungsprobe), wenn sie deutlich alkalischer geworden ist, um Eiweissfäulnis.

Im ersteren Fall riecht das geöffnete Glas c nach Buttersäure, im letzteren Fall verbreitet es einen intensiven Fäulnisgestank. Die Farbe gärender Fäzes pflegt heller, diejenige faulender dunkler zu sein. Den Verdacht auf pathologische Fäzesgärung kann man manchmal schon bei Betrachtung der ursprünglichen Fäzes äussern, nämlich wenn sie hellbraun und schaumig aussehen, sauer reagieren und nach Buttersäure riechen.

Zur Untersuchung auf gelöstes Eiweiss*) filtriert man den Rest der für die makroskopische Untersuchung mit destilliertem Wasser verriebenen Kotprobe durch ein doppeltes Filter. Das Filtrat wird durch Schütteln mit Kieselgur und erneutes Filtrieren geklärt, sodann mit Essigsäure so stark angesäuert, bis der anfangs entstehende Niederschlag (Nukleoproteïd) sich wieder gelöst hat, und weiter mit einem Tropfen Ferrocyankaliumlösung versetzt. Eine deutliche Trübung bedeutet Eiweiss. Aus dem positiven Ausfall dieser Probe kann man vorläufig keinen weitergehenden Schluss ziehen, als den, dass eine krankhafte Störung der Verdauung vorliegt. Welcher Art dieselbe ist, muss noch dahingestellt bleiben.

D. Die bakteriologische Untersuchung der Fäzes

soll hier nicht erörtert werden, da wir es nur mit den leichteren Affektionen des Darmes zu tun haben, und die Abgrenzung besonderer Krankheitsformen dieses Gebietes auf Grund bakteriologischer Untersuchungsmethoden bisher noch nicht gelungen ist. Erwähnt sei nur, dass der Nachweis des Tuberkelbazillus in den

*) Die hier geschilderte Methode beruht auf Untersuchungen, welche Herr Dr. O. Simon vor kurzem in meinem Laboratorium ausgeführt hat. Das von Ury (74) vorgeschlagene Verfahren ist zu umständlich und auch nicht völlig einwandsfrei. Dr. Simon wird seine Ergebnisse demnächst anderweitig veröffentlichen.

Fäzes nur dann die Diagnose auf Darmtuberkulose erlaubt, wenn er in isolierten und mit Wasser abgespülten Schleimflöckchen gelungen ist. Die in der Fäzesmasse selbst enthaltenen Tuberkelbazillen können aus verschlucktem Sputum stammen.

Am Schluss dieses Abschnittes möchte ich noch einmal hervorheben, dass die hier geschilderten Kotuntersuchungen — etwas Übung vorausgesetzt — in der Regel nicht mehr als zehn Minuten Zeit erfordern. Am nächsten Tage hat man dann nur noch kurz die Gärungsprobe und die Sublimatprobe zu revidieren. Meistens mache ich alle Proben der Reihe nach durch, mit eventueller Ausnahme der Untersuchung auf gelöstes Eiweiss. Bei Wiederholung der Untersuchung kann man sich natürlich auf diejenigen Proben beschränken, welche ein pathologisches Ergebnis geliefert haben. Die Wiederholung ist in allen nicht ganz eindeutigen Fällen wichtig, denn es handelt sich hier um Ergebnisse, die von einem zum andern Tage wechseln können, genau so wie das bei der Mageninhaltsprüfung der Fall ist. Gerade darin, dass uns die Stuhluntersuchung mittels der Probekost auch die ephemeren Schwankungen der Verdauung erkennen lässt, welche zum Beispiel beim Ausnutzungsversuche verloren gehen, erblicke ich einen Hauptvorzug dieser Methodik. Ist uns doch allen bekannt, wie schnell sich Durchfall und Verstopfung, gute und schlechte Verdauung folgen können. Ich verstehe deshalb nicht, wie verschiedene Forscher, welche unsere Gärungsprobe nachgeprüft haben, daraus, dass die Resultate derselben wechseln, den Schluss ziehen wollen, dass sie unbrauchbar seien. Wenn man für leichtere Störungen der Verdauung, solche die nach unseren früheren unzureichenden Untersuchungsmethoden sich in subjektiven Empfindungen erschöpften, objektive Symptome suchen will, muss man dem Patienten oft längere Zeit die Probekost reichen und täglich den Stuhl untersuchen: dann wird man oft genug durch vorübergehende pathologische Befunde (Gärung, Schleim, Bindegewebsreste etc.) darauf hingewiesen, dass hier in der Tat etwas nicht in Ordnung ist und worin dieses Etwas besteht.

Je länger ich jetzt mit der Probekost und diesen einfachen Untersuchungsmethoden arbeite, um so unentbehrlicher sind sie mir geworden, und ich zweifle nicht, dass es jedem so gehen wird, der sie sich ohne Voreingenommenheit aneignet.

IV. Die semiotische Bedeutung der pathologischen Fäzesbefunde.

Obwohl diese Abhandlung sich vornehmlich mit der Funktionsprüfung des Darmes befasst, also mit der Frage, warum diese oder jene Nahrungsreste im gegebenen Falle unausgenutzt wieder verloren gehen, müssen wir doch von den pathologischen Fäzesbefunden noch einige andere mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, und zwar vor allen den Schleim, den unveränderten Gallenfarbstoff und die Gärungs- resp. Fäulniserscheinungen.

1. Der Schleim.

Das Erscheinen von Schleim im Stuhle beweist das Vorhandensein eines entzündlichen Zustandes der Schleimhaut, es ist das einzige zuverlässige Zeichen desselben. Von dieser Regel gibt es nur zwei, nicht einmal streng durchzuführende Ausnahmen: ein dünner, nach dem Eintrocknen wie Lack aussehender Schleimüberzug wird gelegentlich auf der Oberfläche harter Kotballen bei trägem Stuhlgang gesehen, ohne dass ein eigentlicher Katarrh der Rektalschleimhaut da zu sein braucht, und bei der sogenannten Schleimkolik, bei der attackenartig grosse Massen glasigen Schleimes abgesetzt werden, überwiegt die nervöse Überproduktion von Schleim so sehr die lokalen Veränderungen, dass das Krankheitsbild aus dem Rahmen der gewöhnlichen Katarrhe herausfällt [Nothnagel (22)].

Für alle übrigen Fälle ist Folgendes von Bedeutung:

a) Mit Ausnahme weniger Fälle stammt der in den Fäzes wiedererscheinende Schleim aus dem Dickdarm, und zwar sind vermutlich um so höher gelegene Teile von der Entzündung betroffen, je kleiner die einzelnen Schleimflocken und je gleichmäfsiger verteilt sie im Kote vorhanden sind.

b) Die Annahme des Dünndarmursprungs ist nur bei dünnflüssigen Fäzes und nur für kleinste Schleimflöckchen zulässig, wenn dieselben bei mikroskopischer Betrachtung stark von Bakterien durchsetzt sind und halbverdaute Zellen, resp. Zellkerne in charakteristischer Anordnung aufweisen. Unterstützend wirkt Bilirubinfärbung dieser Schleimflocken (Sublimatprobe) oder Vorhandensein feinster Bilirubinkrystalle bei Betrachtung mit starker Vergrösserung (Typhus, Tuberkulose, Cholera, schwere akute Katarrhe).

c) Je stärker der Schleim (im mikroskopischen Präparat) von Zellen, zumal von Rundzellen durchsetzt ist — weissliche Färbung kann auch durch Fetteinschluss zustande kommen —, um so hochgradiger ist wahrscheinlich der Entzündungszustand der Schleimhaut. Bei Ulzerationsprozessen findet sich fast immer nur eiterhaltiger Schleim, kaum je reiner Eiter im Stuhle.

d) Geschwüre und Katarrhe können aber, zumal wenn sie hoch sitzen, auch ohne Abgang von reinem oder eiterigem Schleim und von Blut bestehen. Die Entzündungsprodukte werden nämlich, ebenso wie die Nahrungsbestandteile, von den Verdauungssäften gelöst.

2. Unveränderte Gallenfarbstoffe (Bilirubin) und Schwankungen des Hydrobilirubingehaltes.

Normaler Weise wird der Gallenfarbstoff nach der Passage des Darminhalts durch die Ileozoekalklappe durch die mit der hier beginnenden Fäulnis verbundenen Reduktionsprozesse in Hydrobilirubin umgewandelt. Das Hydrobilirubin färbt sich bei der Sublimatprobe rot, unverändertes Bilirubin grün.

a) Grünfärbung des ganzen Kotes oder einzelner Teile desselben (meist der Muskelbruchstücke und des Schleimes) ist — abgesehen von Neugeborenen- oder Säuglingsstühlen, die hier kaum in Betracht kommen — pathologisch. Sie beweist eine zu schnelle Passage des Darminhaltes oder Fehlen der normalen Reduktionsprozesse aus andern, noch unbekannten Gründen. Gewöhnlich ist bei Grünfärbung des ganzen Kotes durch $HgCl_2$ auch der Dünndarm betroffen. Sicher wird die Diagnose auf Dünndarmaffektion aber erst in Verbindung mit anderen Zeichen, namentlich mit charakteristischen Schleimteilen (s. u. 1 b) [Schorlemmer (26)].

b) Je frischer der Kot nach der Entleerung mit $HgCl_2$ versetzt wird, um so lebhafter ist im allgemeinen die Rotfärbung. Tritt dieselbe bei Verarbeitung frischen, braungefärbten Kotes nur unvollkommen auf, (schmutzigrote Färbung), so liegen meist abnorme Zersetzungsprozesse vor.

c) Völliges Ausbleiben der Rot- (und Grün-) Färbung bei der Sublimatprobe kommt in Fettstühlen bei gänzlichem Abschluss der Galle vom Darm vor (die $HgCl_2$-Probe beweist hier am einfachsten einen vollkommenen Verschluss des Gallenganges) und in seltenen Fällen bei den sogenannten tonfarbenen Stühlen ohne Ikterus (zeitweises Versiegen der Gallensekretion?).

3. Ungenügende Fettverdauung.

Zur Beantwortung der Frage, ob das Fett im vorliegenden Falle genügend gut verdaut worden ist oder nicht, besitzen wir auch bei Gebrauch der Probekost keinen einheitlichen Maßstab. Da jeder Stuhl, auch der Hungerkot, Fett enthält — der Normalkot etwa 23 % der Trockensubstanz —, und da geringen Schwankungen der Fettverdauung keine allzu grosse pathologische Bedeutung beigelegt werden darf, so kommt nur eine erhebliche Vermehrung des Kotfettes praktisch in Betracht.

Diese ist aber verhältnismäßig leicht zu erkennen, und zwar bei der makroskopischen Untersuchung aus der lehmartigen Beschaffenheit und der Häutchenbildung auf der Oberfläche während des Verreibens mit Wasser, bei der mikroskopischen Untersuchung aus der starken Vermehrung der Fettsäureschollen im erhitzten Essigsäurepräparat (Präparat 2)

und eventuell aus der Anwesenheit von Neutralfetttropfen resp. von Fettsäure- und Seifennadeln im nativen Präparat. Fettstühle sind ausserdem hell bis weiss gefärbt, reichlich und reagieren sauer. Ich glaube nicht, dass man einen wirklichen Fettstuhl leicht übersieht und halte deshalb auch eine spezielle Probe zur Erkennung für nicht erforderlich.

Fettstühle können auftreten:

a) Bei mangelhafter Galleabsonderung, resp. Galleabfluss. In diesem Falle tritt bei der Sublimatprobe geringe oder überhaupt keine Rotfärbung der Fäzes auf. Meistens besteht gleichzeitig Ikterus.

b) Bei Störungen der Pankreassekretion. Dabei erscheint das Fett häufig in Tropfenform (Neutralfett) wieder, und es werden gleichzeitig makroskopisch erkennbare Muskelreste in den Fäzes gefunden. Hydrobilirubin ist vorhanden, es sei denn, dass gleichzeitig der Galleabfluss gehemmt ist, eine allerdings ziemlich häufige Kombination.

c) Bei Störungen der Darmverdauung. Das ist verhältnismäßig selten, jedenfalls ist die Regel, dass bei Darmleiden zuerst und am meisten immer die Fettresorption leidet, nicht richtig. Bei hochgradiger Darmtuberkulose, Darmamyloid, Tabes mesaraica und ähnlichen Zuständen leidet allerdings die Fettresorption oft mehr als die Eiweissverdauung [Weintraud (27)], aber ein konstantes Verhältnis besteht hier nicht. Auch rein funktionelle, isolierte Störungen der Fettverdauung kommen vor [Salomon (28)]. Die Erkennung aller dieser Zustände ist nur möglich durch Ausschluss von a und b und unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer krankhafter Zeichen (Schleim, Zersetzungsprozesse etc.)

Eventuell kann das Ausbleiben einer Besserung nach Darreichung von Pankreaspräparaten für eine Darmaffektion verwertet werden. Weiteres darüber später.

4. Fleischreste.

Durch ausgedehnte Versuche ist seinerzeit von mir festgestellt worden (29), dass bei Genuss von 100 g genügend zerkleinerten Rindfleisches unter normalen Verhältnissen keinerlei makroskopisch erkennbare Fleischreste wieder erscheinen, während das bei Störungen der Verdauung häufig der Fall ist. Darauf gründet sich die in die Probekost eingeflochtene „Fleischprobe", welche, wie bereits erwähnt, später von Zweig und Strauss aus derselben wieder herausgenommen und als besondere Probe empfohlen wurde. Sorgt man für genügende Zerkleinerung des Rindfleisches und lässt man es, wenigstens zum Teil, roh, so ergeben sich folgende diagnostische Regeln:

a) Erscheinen Bindegewebsreste in den Fäzes wieder, so handelt es sich um eine Störung der Magenverdauung. Es ist nämlich, wie ich gezeigt habe, von allen Verdauungssekreten allein der Magensaft imstande, rohes Bindegewebe zu verdauen. Der Magen allein trägt also auch die Schuld, wenn Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheint. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um eine Hypo- oder Achylie (als selbständiges Leiden, bei Katarrhen, bei Krebsentwicklung etc.), und die Störung kann so hochgradig werden, dass

das Bindegewebe quantitativ wieder ausgeschieden wird als ein feiner den gesamten Stuhl durchsetzender Filz. Wahrscheinlich spielt in vielen hierher gehörigen Zuständen die beschleunigte Motilität ebenfalls eine Rolle. Auch bei Hyperazidität finden sich gelegentlich Bindegewebsreste, und dann muss man, wenn die Motilität normal oder verzögert ist, zur Erklärung auf ungenügende Pepsinabscheidung zurückgreifen, die nach neueren Untersuchungen sich sehr wohl mit vermehrter HCl-Ausscheidung verbinden kann (31). Jedenfalls sind die Störungen der Magentätigkeit, welche durch Bindegewebsreste angezeigt werden, keine einheitlichen. Dafür ist aber die Bindegewebsreaktion ausserordentlich fein, sie hat mich in sehr vielen Fällen erst auf den richtigen Weg gebracht und ihr habe ich die Erfahrung zu verdanken, dass viel mehr Darmaffektionen als gewöhnlich angenommen werden, ihren Ausgangspunkt vom Magen aus nehmen. Darüber später.

b) Erscheinen makroskopische Muskelstücke in den Fäzes wieder, so handelt es sich um eine Störung der Darmverdauung. Der Magen ist an der Auflösung des Muskelfleisches nur zu einem geringen Prozentsatz beteiligt. Der bei weitem grössere fällt dem Darm zu (17, 32). Funktioniert dieser in irgend einer Hinsicht nicht normal, sei es dass Pankreassekret nicht hinreichend abgesondert wird, sei es dass die hochgradig gesteigerte Peristaltik keine Zeit zur Verdauung lässt, sei es endlich, dass eine primäre Störung der Resorption zu Zersetzungen und damit sekundär zu Durchfällen führt, so können Muskelbruchstücke wieder erscheinen. Daraus geht schon hervor, dass die Störung einer bestimmten Funktion des Darmes aus dem Wiedererscheinen von Muskelbruchstücken allein nicht erschlossen werden kann, wohl aber können wir sagen, dass die Störung im Dünndarm gelegen sein muss, denn der Dickdarm ist nur ein Reservoir für die Nachverdauung, in welchem eine Lösung von Fleischstücken nicht mehr stattfindet (33).

Ist die vorhandene Störung nicht so hochgradig, dass makroskopische Muskelreste wieder erscheinen, so deutet doch unter Umständen noch eine Vermehrung der mikroskopischen Muskelfasern dieselbe an. Schlüsse, welche sich allein auf die mikroskopische Untersuchung gründen, sind indes mit Vorsicht zu verwerten, doch habe ich selbst Darmstörungen gesehen, welche ausschliesslich in einer starken Vermehrung der mikroskopischen Muskelreste bestanden.

c) Bindegewebsreste und Muskelreste neben einander oder zusammen als Fleischreste beweisen Störungen, welche den Magen und den Dünndarm beteiligen. In hochgradiger Weise sieht man diese Fleischlienterie manchmal bei akuten Magendarmkatarrhen ausgeprägt. Durch Herrn Brink (34) habe ich Fälle dieser Art beschreiben lassen, auf die ich später zurückkomme.

5. Kohlehydratreste. (Gärungs- resp. Brütschrankprobe.)

Von den in der Probekost enthaltenen Kohlehydraten werden der Milchzucker und die Zwiebäcke — abgesehen von sehr seltenen, ganz schweren Störungen — restelos aufgenommen. Als Mafsstab genügender Stärkeverdauung dient also im wesentlichen der Kartoffelbrei. Die Menge desselben ist so gewählt, dass normaler Weise nur eine geringe Zahl von leeren, mit Jod sich höchstens schwach violett färbenden Kartoffelzellen im Kot wieder erscheint. Bei Behinderung der Stärkeverdauung, die sogar als isolierte Störung vorkommt (intestinale Gärungsdyspepsie), findet man gewöhnlich folgende Kombination: hellbraunes, schaumiges Aussehen des Kotes, saure Reaktion, mikroskopisch reichliche Kartoffelzellen mit durch Jod sich blau färbenden Inhaltsresten, eventuell granulosehaltige Sprofs- und Fadenpilze, positiver Ausfall der Gärungsprobe. Geringere Grade verraten sich nur durch einen Teil dieser Symptome. Mangelhafte Stärkeverdauung hat ihren Sitz im Dünndarm, sie beruht wahrscheinlich grösstenteils auf einer Sekretionsstörung des Darmsaftes und bedeutet an sich (ohne sonstige Veränderung des Fäzesbefundes) keine schwerere Störung (19). Nur der positive Ausfall der Gärungsprobe ist übrigens diagnostisch zu verwerten. Der Schluss, dass bei fehlender Gasbildung die Stärkeverdauung normal sei, ist unzulässig. Denn es kann vorkommen, dass sich die Kohlehydratgärung bei der Brütschrankprobe in der Bildung saurer Produkte (ohne gleichzeitige Gasbildung) erschöpft, z. B. bei Fettstühlen; es kann auch vorkommen, dass die Kohlehydratgärung durch gleichzeitig sich abspielende Fäulnisprozesse überflügelt wird (35, 36). Unter Umständen gibt aber dann der mikroskopische Befund allein genügende Anhaltspunkte (reichliche Kartoffelzellen mit Jodreaktion, granulosehaltige Mikroben).

6. Verhältnis der Gärung zur Fäulnis.

(Richtung der Zersetzungsprozesse bei der Brütschrankprobe).

Das Auftreten saurer Gärung (K-H-Gärung) ist nicht die einzige Veränderung, welche der Kot bei der Brütschrankprobe erleiden kann. Manchmal bildet sich auch Gas bei zunehmender alkalischer Reaktion; die Farbe des Kotes wird dann dunkler, der Geruch intensiv faulig (Eiweissgärung). Im allgemeinen wird bei der Kohlehydratgärung schneller und mehr Gas gebildet („Frühgärung"), bei der Eiweissgärung später und weniger („Spätgärung") (37). Geringe Grade, sowohl der einen wie der anderen Form, kommen auch unter normalen Verhältnissen vor, wenn auch der eigentliche „Normalkot" bei der Brütschrankprobe so gut wie keine Veränderungen zu zeigen pflegt; nur höhere Grade sind krankhaft. Die Grenze von ein drittel Wasserhöhe im Steigrohr c des

Gärungsröhrchens ist empirisch festgestellt, sie ist nicht absolut zu nehmen. Ausgesprochene Veränderungen der Reaktion nach der einen oder anderen Seite können unter Umständen ebenso wichtig sein für die Beurteilung der Richtung, die die Zersetzungsprozesse einschlagen, wie die Gasbildung. Speziell für die Fäulnis kommen als entscheidende Merkmale in Betracht: deutliche alkalische Reaktion und Fäulnisgeruch schon an den frisch entleerten Fäzes; dunklere Färbung; Auftreten von Sargdeckelkrystallen (s. o.).

Das Auftreten deutlicher Eiweissfäulnis bei der Brütschrankprobe lässt auf schwerere Störungen der Verdauung schliessen, Störungen, welche meistens mit anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut verbunden sind. Es liegt das anscheinend daran, dass die pathologischen Sekrete der Darmwand, (Schleim, Serum, Eiter), wenn sie sich dem Kote zumischen, ausserordentlich leicht der Zersetzung anheimfallen.*)

Im Gegensatze dazu lehrt die Erfahrung, dass bei mangelhafter Eiweissverdauung aus rein funktionellen Ursachen, selbst wenn dabei gelöstes Eiweiss im Kote vorhanden ist, nur selten höhere Grade von Kotfäulnis auftreten.

Die Gärungsprobe bildet also nur einen Teil der Brütschrankprobe, welche uns — allgemein ausgedrückt — über die Richtung der Zersetzungsvorgänge in den Fäzes orientiert. Diese Orientierung ist aber nur dann gegeben, wenn der eine oder andere Prozess (K-H-Gärung oder Fäulnis) eklatant prävaliert. Wo das nicht der Fall ist, wo also eine Kombination beider Prozesse vorliegt, müssen wir vorläufig auf eine Deutung verzichten.**)

*) Vielleicht, weil sie meist gleichzeitig die Träger besonderer Fäulniserreger sind.

**) Die hier gegebene Darstellung der „Gärungsprobe" und ihrer diagnostischen Bedeutung weicht von unserer ursprünglichen Auffassung, selbst von der letzten, in den „Fäzes des Menschen" niedergelegten in mancher Beziehung ab. Ich habe mich im Laufe der Zeit immer mehr überzeugt, dass sie einen allgemeineren Wert besitzt als blos den, eine eventuelle Verminderung der Stärkeverdauung nachzuweisen. Ich betrachte sie deshalb jetzt als einen speziellen Fall der umfassenderen Brütschrankprobe. Die Annahme, dass die „Gärungsprobe" gewissermafsen eine Universalprobe der Fäzes darstelle, welche jede, auch die leichteste Verdauungsstörung anzeige, hat einige Forscher, die sich nach uns mit ihr beschäftigt haben, zu ganz falschen Vorstellungen geführt (25). Zu einer derartigen Auffassung haben unsere Behauptungen niemals Veranlassung gegeben.

Da bei der „Brütschrankprobe", wie ich noch einmal betonen möchte, nur ausgesprochene Veränderungen nach der einen oder andern Richtung (saure Gärung, Fäulnis) diagnostisch zu verwerten sind, und eine genaue Grenze zwischen normal und pathologisch wohl kaum je festgesetzt werden kann, so habe ich auch auf die Abwägung von 5 g Kot (mittlerer Konsistenz) für die Gärungsprobe verzichtet und dafür lieber die Grenze der Gasbildung etwas höher gesetzt ($^1/_3$ der Höhe des Steigrohres statt früher $^1/_4$). Auf die gleichsinnige Veränderung der Reaktion

V. Rückblick und weitere Aufgaben der Funktionsprüfung.

Unvollkommenheit der jetzigen Funktionsprüfung. — Notwendigkeit einer besseren Methode zur Prüfung der Pankreassekretion und einer Methode zur Messung der Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm.

Es wäre vermessen zu glauben, dass die Methoden, welche in den vorhergehenden Abschnitten beschrieben wurden, die Probekost und die auf sie begründeten Kotuntersuchungen, schon jetzt zu einer genügenden Funktionsprüfung des Darmes und der mit ihm verbundenen grossen Verdauungsdrüsen ausreichen. Ich selbst empfinde es am meisten, dass wir bisher nicht über die Anfänge hinausgekommen sind, und dass das Ziel, welches uns vorschwebt, ein Analogon der Funktionsprüfung des Magens zu gewinnen, noch in weiter Ferne ist. Was wir erreicht haben, ist zunächst eine einheitliche Grundlage der Untersuchung, sodann eine leidlich scharfe Abgrenzung gewisser, vom Magen ausgehender von anderen, im Darm entspringenden Verdauungsstörungen und weiter eine Trennung dieser letzteren nach den Nahrungsmittelgruppen (Fleisch, Fett, Stärke), auf welche die Störung im speziellen Falle sich erstreckt. Was wir aber noch nicht erreicht haben, obwohl es unbedingt notwendig ist, ist die Reduktion der jeweiligen Verdauungsstörung auf die drei Hauptfunktionen der Darmtätigkeit: Sekretion, Motilität und Resorption und die Trennung jeder derselben nach einzelnen Organen (Galle, Pankreassaft, Darmsaft) resp. Organabschnitten (Dünndarm und Dickdarm). Bisher können wir nur bei einer geringen Anzahl von Fällen soweit vordringen. Die Schwierigkeit liegt hier in dem ausserordentlich feinen Ineinandergreifen der genannten drei Funktionen sowohl wie der verschiedenen Sekrete und Darmabschnitte. Es ist ja klar, dass eine Störung der Sekretion jedesmal auch eine solche der Resorption nach sich ziehen muss. Dasselbe gilt für die gesteigerte Peristaltik. Sekretionsstörungen sowohl wie Resorptionsstörungen können wieder, indem sie zu einer vermehrten Zersetzung des Darminhalts führen, gesteigerte Peristaltik im Gefolge haben u. s. f. Im Magen liegen die Verhältnisse sehr viel einfacher, weil die Resorption kaum in Betracht kommt, und Motilität und Sekretion in viel höherem Grade von einander unabhängig sind. Im Darme haben wir, was die Sache sehr kompliziert,

(Sauerwerden des Kotes) lege ich dabei das grösste Gewicht. In zweifelhaften Fällen wiederhole man die Probe mit dem nächsten Kote. Für den Geübten kann unter Umständen die Veränderung der Reaktion allein Bedeutung gewinnen, doch bedenke man, dass auch Fettstühle saure Reaktion zeigen (wegen des reichlichen Gehaltes an freien Fettsäuren). Bei Fäulnis ist die Höhe der Gasbildung sogar weniger bedeutungsvoll als die übrigen Zeichen.

für jede Gruppe von Nahrungsmitteln mehrere Sekrete (Magen und Pankreas für Eiweissstoffe, Galle und Pankreas für Fette, Speichel, Pankreas und Darm für Stärke). Unsere jetzigen Mittel, die Absonderungsgrösse der verschiedenen Verdauungssekrete direkt zu prüfen, sind noch sehr unvollkommen; wir müssen sie meist indirekt aus den Resorptionsstörungen, welche sie im Gefolge haben, erschliessen. Endlich fehlt es uns noch durchaus an einem geeigneten Mafsstabe zur Beurteilung der Motilität. Was wir aus dem Vorhandensein von „Durchfall" und „Verstopfung" und aus der Verweildauer der Speisen im Verdauungsschlauch über diese Funktion erfahren, erstreckt sich fast allein auf die Bewegungen des Dickdarms. Inwieweit an dem Durchfall oder der Verstopfung im gegebenen Fall der Dünndarm beteiligt ist, darüber wissen wir nichts, und doch ist gerade die motorische Leistung des Dünndarms für uns von viel höherem Interesse, als die des Dickdarms. Schon bei so groben Störungen, wie Katarrhen und Geschwüren, stösst die Beurteilung, ob sie im Dickdarm oder Dünndarm sitzen, oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Wieviel mehr bei den rein funktionellen Störungen!

Diese Überlegungen zeigen uns schon, wo in Zukunft der Hebel angesetzt werden muss, wenn wir vorwärts kommen wollen. Zunächst gilt es, eine einfache Methode zu finden, welche es gestattet, Störungen in der Absonderung des wichtigsten der Verdauungssäfte, des Pankreassaftes, direkt zu erkennen. Hätten wir eine solche Methode, dann würde die Erkennung der übrigen Sekretionsstörungen, des Darmsaftes und der Galle, sich von selbst ergeben, denn diese beiden haben ganz verschiedene Aufgaben zu erfüllen, und überdies haben wir in dem Gallenfarbstoff schon jetzt ein wichtiges Hilfsmittel zur Beurteilung der Galleabsonderung. Bekanntlich hat es nicht an Versuchen gefehlt, die Pankreassekretion zu prüfen, aber alle, selbst die so sinnreich ausgedachte Sahlische Methode (38, 39), haben nicht befriedigt. Da ich später auf diese Verhältnisse zurückzukommen haben werde, so möchte ich mir hier eine ausführliche Kritik des Sahlischen Verfahrens ersparen. Ich beschränke mich darauf, zu bemerken, dass die Glutoidkapselprobe in ihrer heutigen Gestalt nur wenn sie negativ ausfällt, diagnostischen Wert beanspruchen kann, d. h. der rechtzeitige Eintritt der Jodreaktion im Speichel schliesst eine Affektion des Pankreas aus. Der positive Schluss wäre uns aber wichtiger. Ich selbst habe mich bemüht, eine derartige positive Probe aus dem Fehlen der Kernverdauung (einer allein dem Pankreassafte zukommenden Funktion) in speziell zu diesem Zwecke dargereichten Fleischstückchen zu gewinnen, und ich glaube behaupten zu dürfen, obwohl meine diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, dass dieselbe in der Tat das Gewünschte leistet, aber — und

dieses grosse „Aber" tritt uns bei allen unseren Erfahrungen über die Pankreassekretion entgegen — nur dann lässt sich eine Störung der Pankreassekretion überhaupt nachweisen, wenn die Drüse bis auf den letzten Rest zerstört oder degeneriert ist. Dann ist uns aber auch mit unseren subtilen Methoden nicht mehr viel gedient, denn dann erkennen wir die Affektion auch schon aus anderen gröberen Zeichen. Leichte Störungen der Pankreassekretion, deren Vorkommen wir nach Analogie des Magens bestimmt erwarten dürfen, können wir bisher auf keinem Wege nachweisen. Doch ich will meinen späteren Ausführungen nicht weiter vorgreifen.

An zweiter Stelle brauchen wir eine einfache Methode zur Messung der Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm. Besässen wir eine solche, so könnten wir in Verbindung mit der leicht zu bestimmenden Verweildauer der Speisen im ganzen Verdauungskanal und mit der Motilitätsbestimmung des Magens alle Bewegungsstörungen genau lokalisieren und würden damit um ein grosses Stück vorwärts kommen. Merkwürdiger Weise sind bisher keinerlei Versuche gemacht worden, diese Aufgabe zu lösen. Auch meine eigenen, sehr umständlichen und über viele Jahre sich erstreckenden Bemühungen sind leider bisher erfolglos geblieben, aber das darf kein Grund sein, sie ganz aufzugeben.

Es mag gestattet sein, hier nur ganz kurz den Weg zu beschreiben, auf welchem ich in das Dunkel vorzudringen hoffte. An der Bauhinschen Klappe ist, wie bereits oben betont wurde, die Grenze, wo die Fäulnis der Ingesta beginnt (33). Im Dünndarm kommt es nur unter ganz besonderen pathologischen Bedingungen zur Eiweissfäulnis. Unmittelbar unterhalb der Klappe setzen mit der Fäulnis starke Reduktionsvorgänge ein. Durch dieselben wird z. B. das Bilirubin in Hydrobilirubin umgewandelt. Derartige Prozesse sind es auch, welche aus dem Cholesterin der Nahrung und der Galle, einem beständig im Darme vorhandenen Stoffe, das Koprosterin machen, eine nur durch ein Plus von zwei H-Atomen von dem Cholesterin unterschiedene Substanz (40). Das Cholesterin hat nun die Eigenschaft, sich mit Jod und Brom leicht zu verbinden, während dem Koprosterin diese Eigenschaft abgeht. Auf diese chemische Tatsache stützte ich meine Hoffnung. Ich nahm an, dass, wenn es gelänge, eine Jod- oder Bromverbindung des Cholesterin herzustellen, welche den Magen und Dünndarm unverändert passiert, dieselbe an der Bauhinschen Klappe gespalten werden müsse, weil das Koprosterin, welches dort aus dem Cholesterin entsteht, sich nicht mehr mit den Halogenen verbindet. Das abgespaltene Jod oder Brom hätte sich dann im Speichel nachweisen lassen müssen, genau wie bei der Glutoidprobe. Herrn Dr. Nerking, welcher sich auf meine Veranlassung mit der Darstellung der erforderlichen Cholesterinverbindungen beschäftigt hat, war es auch nach grossen Mühen gelungen, geeignete Verbindungen zu gewinnen, aber es zeigte sich, dass diese Verbindungen nun unverändert den Verdauungskanal passierten, dass sie zu fest waren, als dass der Reduktionsprozess des Dickdarms sie spalten konnte. Diese Enttäuschung ist übrigens nicht die einzige geblieben, welche ich erlebt habe. Ich will es mir ersparen, über die anderen zu berichten, aber ich gebe darum die Hoffnung noch nicht auf, dass es noch einmal gelingen wird, auch diese Aufgabe im Anschluss an die Probekost zu lösen. Jedenfalls muss sie erst gelöst sein, ehe man weitere Pläne entwickeln kann.

VI. Darmstörungen seitens des Magens, der Leber und des Pankreas.

Ehe man sich über die im Darme selbst entspringenden resp. dort haftenden Störungen klar werden kann, müssen die vom Magen und von den grossen Verdauungsdrüsen ausgehenden bekannt sein. Mit ihnen wollen wir uns daher zuerst beschäftigen.

A. Gastrogene Darmstörungen.

Der Magen als Ursache von Darmstörungen. — Häufiges Vorkommen von Bindegewebsresten in den Fäzes. — Ursachen desselben. — Erklärung der gastrogenen Darmstörungen. — Therapeutisches.

Die Anschauung, dass ein grosser Teil aller Darmaffektionen, besonders die kurz dauernden katarrhalischen und funktionellen Störungen, nur eine Folge vorausgegangener Magenaffektionen ist, ist bei dem innigen Zusammenarbeiten der beiden Organe ausserordentlich nahe liegend, sie ist auch durchaus populär; denn für den Laien fällt ein vorübergehender Durchfall noch unter den Begriff des „verdorbenen Magens". Merkwürdigerweise hat man in der medizinischen Wissenschaft diesen Zusammenhang eine zeitlang ganz aus dem Auge verloren gehabt, und zwar hauptsächlich auf grund der Untersuchungen von Noordens (41, 42), welche ergeben hatten, dass die Ausnutzung der Nahrungsmittel bei Patienten mit vermehrter sowohl wie mit verminderter, ja selbst vollkommen aufgehobener Sekretion der Magendrüsen ganz normal vor sich gehen kann, dass der Stoffwechsel dieser Kranken überhaupt keinerlei Veränderungen zu erleiden braucht. Erst in neuester Zeit ist hierin eine Wendung eingetreten: durch Einhorn (43) und Oppler (44), denen sich später verschiedene andere Forscher angeschlossen haben, ist gezeigt worden, dass es Diarrhöen und Obstipationen rein gastrischen Ursprungs gibt, und dass die ersteren gewöhnlich eine Folge verminderter Magensekretion, speziell der Achylie, die letztere umgekehrt eine solche hyperazider Zustände sind. Diese Regel erleidet allerdings nicht selten Ausnahmen. Schütz (45), der sich zuletzt eingehend mit dieser Frage befasst hat, fand hochgradige und langwierige Diarrhöen auch bei nur wenig veränderter Säureabscheidung, er erkannte ihre Ursache u. a. in atonischen Zuständen des Magens, also in verminderter Motilität. Die betreffenden Patienten boten z. T. das Bild einer schweren, lebenbedrohenden Erkrankung.

Dass diese Beobachtungen keine vereinzelten sind, sondern dass die gastrogenen Darmstörungen ausserordentlich häufig sind und deshalb eine grosse praktische Bedeutung haben, davon wird sich jeder leicht überzeugen, der systematisch meine Funktionsprüfungen anwendet.

Das Wiedererscheinen mikroskopisch erkennbarer Bindegewebsreste im Stuhlgang nach der Probediät ist ein ebenso einfaches wie zuverlässiges Zeichen dieser Störung; es beweist, dass der Magen im vorliegenden Falle die Arbeit, welche von ihm verlangt werden muss, nicht zu leisten vermocht hat. Ich selbst stosse bei meinen Stuhluntersuchungen so oft auf unverdaute Bindegewebsreste, dass ich nicht anstehe, den Magen für den häufigsten Ausgangspunkt der verschiedenartigsten Darmstörungen zu erklären. Mit Absicht sage ich „der verschiedenartigsten", denn, wie oben schon hervorgehoben wurde, finden sich Bindegewebsreste nicht bloss bei verminderter Salzsäuresekretion — obwohl sie hier zweifellos am häufigsten, man kann sagen, konstant vorkommen — sondern auch bei den entgegengesetzten Zuständen, ferner bei Atonieen, bei ausgesprochener Insuffizienz des Magens, ja gelegentlich auch bei ganz geringfügigen, rezidivierenden Störungen der Magenarbeit, die durch eine einmalige Mageninhaltsuntersuchung garnicht aufgeklärt werden, sondern nur durch länger fortgesetzte Beobachtung. Wie das Ausbleiben der Bindegewebsverdauung in all diesen Fällen zu erklären ist, ist noch nicht festgestellt. Während es bei Achylie ohne weiteres verständlich ist, muss man bei Hyperazidität auf mangelhafte Pepsinabscheidung zurückgreifen, die, wie wir wissen, gelegentlich trotz erhöhter HCl-Abscheidung vorkommen kann (31). Bei verminderter Motilität kommen vielleicht Zersetzungsprozesse in Frage u. s. w. Die Darmarbeit braucht dabei, wenn wir von der Anwesenheit des unverdauten Bindegewebes absehen, nicht notwendig verändert zu sein, das Bindegewebe kann wie ein Filz den im übrigen völlig normalen Stuhl durchsetzen; öfter ist aber auch der Stuhl in anderer Beziehung nicht normal, sei es, dass er weichbreiig bis dünnflüssig ist (Diarrhöen), sei es, dass er Schleim enthält und Zersetzungserscheinungen zeigt. Es sind eben die Folgezustände der Magenaffektionen für den Darm ebenfalls keine einheitlichen, sie können zwischen den leichtesten funktionellen Abweichungen und den schwersten Katarrhen schwanken, je nach der Dauer des Zustandes, der Empfindlichkeit des Darmes, der Schonung, welche sich die Patienten auferlegen etc. Sind erst einmal ausgesprochene Darmaffektionen da, so können dieselben so in den Vordergrund treten, dass sie das Krankheitsbild völlig beherrschen, zumal bei der Achylie, die ja bekanntlich nicht selten ohne jede Beschwerden seitens des Magens verläuft. Darin, dass uns die Bindegewebsprobe in diesen Fällen sofort auf den richtigen Weg weist, liegt ihr Wert. Sie hat aber noch einen grösseren Vorzug, indem sie uns die dem Darm drohende Gefahr auch dann schon aufdeckt, wenn nichts anderes sie andeutet, wenn nur hin und wieder subjektive Empfindungen oder schnell vorübergehende Darm-

reizungen auftreten, über die wir ohne diese Probe ganz hinwegsehen würden.

Die Bindegewebslienterie bei Magenleiden hat aber weiterhin nicht nur eine diagnostische Bedeutung. Sie trägt auch sehr viel zur Erklärung des Zustandekommens der gastrogenen Darmstörungen bei und gibt uns überdies einen beherzigenswerten therapeutischen Fingerzeig.

Man hat natürlich zuerst geglaubt, die Ursache jener Darmstörungen in dem Fehlen des antiseptischen Schutzes der Magensalzsäure sehen zu müssen, und diese Auffassung stützt sich auf die Untersuchungen von Kast (46) und Mester (47), durch die seinerzeit festgestellt worden ist, dass beim völligen Versiegen der Salzsäureausscheidung im Magen die Menge der Ätherschwefelsäuren im Urin zunimmt oder — vorsichtiger ausgedrückt — sehr leicht zunehmen kann, aber der Rückschluss von den Ätherschwefelsäuren des Urins auf die Darmfäulnis ist nicht einwandsfrei, und überdies konnte schon Mester selbst beobachten, dass zur Erzeugung wirklicher Darmfäulnis zu dem Salzsäuremangel als zweites noch eine verstärkte Zufuhr von Fäulniskeimen per os hinzukommen muss. So erklärt es sich z. B., weshalb Patienten mit Achylie ausserordentlich leicht, z. B. schon wenn sie ein nicht ganz frisches Ei genossen haben, Diarrhöen bekommen, weshalb der regelmäfsige Genuss nicht zu kleiner Dosen von HCl zu den Mahlzeiten das Befinden dieser Patienten fast immer wesentlich bessert etc. Die HCl ist aber sicher nicht allein mafsgebend für die Fernhaltung von Zersetzungsprozessen vom Darm, wie schon daraus zu erkennen ist, dass viele Achyliker (nach Schütz etwa $^2/_3$) überhaupt keine Darmstörungen bekommen; ausserdem sehen wir nicht selten starke Zersetzung im Magen selbst trotz hoher HCl-Werte. Unsere Auffassung über das Zustandekommen dieser Magengärungen geht gegenwärtig dahin, dass Behinderungen der motorischen Tätigkeit des Magens von fast noch grösserer Bedeutung sind, als Störungen des Chemismus; am stärksten wirkt natürlich das Zusammentreffen beider wie beim Pyloruskrebs. Mit Recht führt Schütz seine Fälle von chronischen Diarrhöen bei Atonie mit genügender Säureausscheidung auf den Übertritt besonderer Fäulniskeime aus dem Magen in den Darm zurück. Ja es gelang ihm sogar, dieselben in einigen Fällen direkt im Magen und in den Fäzes nachzuweisen. Wir müssen also das hier vorliegende Kausalverhältnis etwas weiter fassen, indem wir sagen: bei ungenügender Funktion des Magens können Gärungs- und Fäulniskeime sich leichter im Magen etablieren oder ihn ungeschädigt passieren und auf diese Weise sekundäre Darmstörungen im Gefolge haben.

Das 2. Moment, welches für die gastrogenen Darmstörungen in Betracht kommt, ist durch die Bindegewebslienterie gegeben. Sie demonstriert uns ad oculos, woran zwar auch sonst niemand zweifeln wird, dass bei ungenügender Magenfunktion dem Darm eine Mehrarbeit aufgebürdet wird, die er nicht immer zu bewältigen imstande ist. Rohes oder geräuchertes Bindegewebe vermag der Darm überhaupt nicht zu verdauen, hat es einmal den Pylorus ungelöst passiert, so wird es als Ballast bis zur Defäkation mitgeführt. Für die Muskelfasern, das Fett und die Stärke ist es nicht von so wesentlicher Bedeutung, ob die Magenverdauung ganz in Ordnung ist, weil hier die Darmsäfte kompensatorisch eintreten können. Das Bindegewebe ist es vor allem, welches dem Darm gefährlich wird. Um das würdigen zu können, muss man einmal sich die Mühe geben, alles Bindegewebe, was in der Tagesportion Kot eines Magenkranken wiedererscheint, zu sammeln. Durch derartige Versuche lässt sich leicht zeigen, dass unter Umständen nach der Probekost das Bindegewebe

des rohen Fleisches quantitativ wieder ausgeschieden wird, so dass es den Kot wie ein Maschenwerk durchsetzt und ihn förmlich in einen Filz verwandelt. Man muss sich weiter daran erinnern, dass das geräucherte, roh oder halbroh (ungenügend gekocht oder gebraten) genossene Fleisch bei freier Kostwahl selten so fein zerkleinert wird, wie in dem gehackten Rindfleisch der Probediät. Roher Schinken insbesondere wird fast niemals genügend zerkleinert. Infolge dessen geht bei Magenstörungen nicht bloss das isolierte Bindegewebe verloren, sondern auch das von ihm eingeschlossene Muskel- und Fettgewebe. Dem Magensaft fällt nämlich normaler Weise die Aufgabe zu, die Fleisch- und Fettstückchen durch Auflösung des Bindegewebes zum Zerfall zu bringen — eine Aufgabe, die er ausgezeichnet löst, wie jeder Reagenzglasversuch zeigt. Bleibt dieser Zerfall aus, so vermag der Pankreassaft die unzerkleinerten Fleischstückchen nur von der Oberfläche aus anzunagen, wodurch natürlich viel weniger gelöst wird, und so kommt es dann zum Abgang vollständiger Fleisch- und Fettstücken (Fleisch- und Fettlienterie). Immer ist dabei Voraussetzung, dass das Fleisch geräuchert oder ungenügend gekocht genossen wurde, aber diese Voraussetzung ist gerade bei Magenkranken oft gegeben. Durch Herrn Dr. Brinck (34) habe ich vor Jahren mehrere Krankengeschichten von schweren akuten Verdauungsstörungen zusammenstellen lassen, Fälle, wo im Anschluss an heftige Darmkoliken ganze Nachtgeschirre voll unverdauter, in hochgradiger Verwesung begriffener Schinkenreste auf einmal abgingen.

Es ist ohne weiteres klar, dass die Belastung mit unverdaulichem Material, wie sie uns hier als eine Folge primärer Magenaffektionen entgegentritt, für den Darm nicht gleichgültig sein kann. Schütz stellt sich die dadurch hervorgerufenen Schädigungen als eine allmählich oder auch plötzlich eintretende Insuffizienz der Dünndarmverdauung vor. Der Dünndarm, also hier vornehmlich das Pankreas und die Galle, sollen den erhöhten Anforderungen nicht mehr auf die Dauer genügen können, und die weitere Folge dessen wären Diarrhöen und schliesslich Darmkatarrhe. Mir scheint das Verhältnis noch einfacher zu liegen: es ist garnicht nötig, eine sekundäre Insuffizienz der Dünndarmverdauung, die auch bisher nicht erwiesen ist, als Bindeglied anzunehmen. Mag der Dünndarm gut oder schlecht arbeiten, das Bindegewebe und die darin eingeschlossenen Gewebsbestandteile kann er überhaupt nicht verdauen, die Passage derselben würde ihm an sich nichts schaden, wenn sie nicht die Schlupfwinkel und Brutstätten von Fäulniserregern bildeten, die über kurz oder lang eine Reizung und weiter eine Entzündung der Darmwand verursachen. Die eigene desinfizierende Kraft des Dünndarms, die wie Schütz (75) gezeigt hat, eine wesentliche Unterstützung der Magendesinfektion bildet, muss diesen Fäulniserregern gegenüber wirkungslos bleiben. Das wird durch die schönen Untersuchungsergebnisse Strasburgers (7, 18) bestätigt, welche lehren, dass die Menge der Darmbakterien in erster Linie von dem Quantum der zur Verfügung stehenden Nahrungsreste abhängig ist; je besser die Nahrung ausgenutzt wird, um so weniger Darmbakterien sind da. Und so müssen wir uns viele Fälle von Diarrhöe aus der Ansiedelung von Gärungs- und Fäulniserregern in nicht genügend verdauten Speiseresten erklären. Wer seinen Verdauungswerkzeugen zuviel zumutet, wer sich — vulgär ausgedrückt — überfrisst, bekommt seine Diarrhöe nicht deshalb, weil er zufällig Fäulniserreger mitgeschluckt hat, sondern weil er das genossene Quantum nicht verdauen konnte und dadurch den ubiquitären Fäulnismikroben Gelegenheit zur Vermehrung und Entfaltung ihrer Kraft gibt. Das alte Sprichwort „Hunger ist der beste Koch", ist durch die Strasburger'schen Untersuchungen wieder zu Ehren gekommen, denn sie haben uns gezeigt, dass es kein Darmantiseptikum und kein Abführmittel gibt, welches die Menge der Darmbakterien wirklich vermindert. Das kann nur durch Entziehung des Nährbodens geschehen.

Ich wende mich jetzt zu den therapeutischen Schlüssen, welche sich aus der Insuffizienz der Bindegewebsverdauung ableiten lassen. Sie lassen sich in die Forderung zusammenfassen: fort mit dem rohen, halbrohen und geräucherten Fleisch aus der Diät der Magen- und Darmkranken! Diese Forderung, die ich an anderer Stelle (17) ausführlich begründet habe, ergibt sich eigentlich aus dem vorhergehenden von selbst. Wir haben gesehen, dass der Darm rohes Bindegewebe überhaupt nicht verdauen kann, es wäre also töricht, wenn man es einem kranken Darm anbieten wollte. Wir haben ferner gesehen, dass das Versagen der Bindegewebsverdauung ausserordentlich leicht bei Magenleiden, und zwar bei den verschiedenartigsten Magenleiden, auftritt, dass es geradezu ein feines Reagenz darauf bildet. Wir tun also gut, rohes Fleisch lieber auch hier ganz zu meiden, als dass wir den Magenkranken der Gefahr sekundärer Darmstörungen aussetzen. Von dieser Forderung würden wir nur dann abzugehen haben, wenn der Genuss rohen und geräucherten Fleisches auf der anderen Seite so wesentliche Vorteile vor dem gekochten oder gut gebratenen Fleisches böte, dass wir die damit verbundenen Nachteile in Kauf nehmen müssten. Wie steht es nun damit?

Bekanntlich ist die Anschauung, rohes Fleisch sei besonders leicht verdaulich, im Publikum fest eingewurzelt, und es gibt eine ganze Anzahl von Ärzten, welche diese Anschauung durch wissenschaftliche Gründe stützen zu können glauben. Die Gründe, welche sie anführen, sind folgende zwei: das rohe Fleisch ist safttreibend und besitzt ein grosses Säurebindungsvermögen. Das erste dieser Argumente ist durch die bekannten und interessanten Tierversuche Pawlows (32) erwiesen worden, es kommt vornehmlich für die Fälle von Subazidität resp. Anazidität des Magens in Frage. Wenn wir aber die Vorteile, welche für die HCl-Ausscheidung hier aus der Darreichung rohen Fleisches eventuell gewonnen werden können, mit den Nachteilen vergleichen, die durch das miteingeführte Bindegewebe verursacht werden, so kann von vornherein kein Zweifel daran sein, dass die letzteren erheblich überwiegen. Denn die safttreibende Wirkung ist doch nur für den normal funktionierenden Magen erwiesen, für den kranken ist sie ganz gewiss nur sehr niedrig anzuschlagen. Ausserdem kann sie jederzeit, wie ebenfalls Pawlow gezeigt hat, durch die Extraktivstoffe des Fleisches, also durch Bouillon, Lösungen von Liebig'schem Fleischextrakt etc. ersetzt werden. Das zweite Argument, das hohe Säurebindungsvermögen des rohen Fleisches ist eventuell für die Behandlung der Hyperazidität von Bedeutung. Es widerspricht übrigens bis zu einem gewissen Grade dem erstgenannten; denn man kann mit Recht die Frage aufwerfen: was nützt mir die erhöhte Säurebindung, wenn gleichzeitig die Saftabscheidung vermehrt wird und umgekehrt? Bei der Hyperazidität liegen nun aber die Verhältnisse so, dass jede Therapie, welche von der symptomatischen Indikation ausgeht, die abnorm gebildete Säure zu binden hinter der viel wichtigeren Indicatio causalis, derjenigen, welche die Säurebildung einschränken will, zurückstehen muss. Schonung, nicht Übung oder Reizung des Magens heisst hier die erste Forderung! Ich habe deshalb schon lange alle reizenden oder safttreibenden Nahrungsmittel aus der Therapie der Hyperazidität vollständig verbannt, und ich glaube mit diesem Verfahren meinen Patienten mehr zu nützen als die sogenannten „Eiweisstherapeuten". Muss schon einmal die Säure abgestumpft

werden, dann gebe ich lieber etwas Natron oder hebere den Magen aus, als dass ich den Magen von neuem fülle und ihn so niemals zur Ruhe kommen lasse.

Wir sehen also, dass alle beiden Argumente, die überhaupt vom wissenschaftlichen Standpunkte aus für das rohe Fleisch ins Feld geführt werden können, nicht stichhaltig sind. Nur unter einer Bedingung könnte man das rohe Fleisch allenfalls gestatten, nämlich wenn es völlig frei von allem Bindegewebe gegeben werden könnte. Das ist aber in praxi so gut wie unmöglich, selbst wenn man es noch so fein hackt oder schabt. Es ist Illusion, wenn man glaubt, geschabter Lachsschinken z. B. sei bindegewebsfrei. Man versuche es nur einmal selbst, das Bindegewebe aus dem Lachsschinken oder aus rohem Fleisch so heraus zu präparieren, wie es der Darm bei Achylie tut, und man wird mir zugeben, dass wir das künstlich garnicht können. Die schlimmsten Missverständnisse walten über dem geräucherten Schinken ob: der geräucherte Schinken kann mittels der Zähne niemals zerkleinert werden, und doch gibt es noch immer Leute, die es nicht für nötig halten, ihn mit dem Messer zu zerkleinern.

Nun wird man mir vielleicht die praktischen Erfahrungen entgegenhalten und sagen, wir kennen eine grosse Zahl von Patienten, die wir ohne rohes Fleisch sicher nicht so weit gebracht hätten in ihrer Ernährung wie es mit demselben gelungen ist. Das war das Einzige, was sie während ihrer schweren Erkrankung nahmen etc. Man wird mir ferner vielleicht das Beispiel der Engländer vorführen, von denen der Laie glaubt, dass sie alles Fleisch halbroh geniessen. Beides ist falsch, der Appetit ist nicht der einzige Mafsstab für die Zuträglichkeit einer Speise, sonst müssten Champignons, Krebse und Nüsse auch leicht verdaulich sein; die Fäzesuntersuchung ist unzweifelhaft der zuverlässigere Mafsstab. Und was die Engländer betrifft, so fällt es ihnen garnicht ein, das Fleisch halbroh zu essen, wie es bei uns in Norddeutschland üblich ist, sie geniessen es rosa gebraten und das ist ganz etwas anderes. In dem rosa gebratenen Fleisch ist das Bindegewebe gelöst, in dem halbrohen nicht. Darin liegt der Unterschied. In England verordnet man auch nicht rohes Fleisch bei schwachem Magen: das ist nur in Deutschland Mode.

Soviel über die Bindegewebslienterie, bei der ich fast schon zu weit abgeschweift bin. Ich will zu dem Kapitel der gastrogenen Verdauungsstörungen nur noch den praktischen Rat hinzufügen, in allen zweifelhaften und andauernden Fällen von Diarrhöe wenigstens einmal einen Versuch mit HCl und einem Amarum zu machen und, wo irgend das Krankheitsbild schwerer ist, Magenausspülungen hinzuzufügen. Man wird erstaunt sein, wie oft diese Therapie, an die man zunächst garnicht denkt, Erfolg hat, ein Zeichen, dass der Magen viel häufiger die Eingangspforte für Darmläsionen ist, als man gemeiniglich glaubt.

Diese Darmläsionen bestehen in der Hauptsache aus Diarrhöen, und die habe ich auch im Vorhergehenden speziell im Auge gehabt. Auf die selteneren Obstipationen als Folgezustände von Magenleiden (besonders bei Hyperazidität) werde ich später zurückkommen.

B. Hepatogene Darmstörungen.

Bedeutung von Sekretionsstörungen der Galle für die Verdauung. — Einfluss der Galle auf die Darmfäulnis und auf die Peristaltik.

Die hepatogenen Darmstörungen sind im wesentlichen bedingt durch Gallenstauung. Dass auch Pleiocholie oder Pleiochromie der Galle (z. B. bei Blutuntergang) Darmstörungen im Gefolge haben, ist nicht bekannt. In England ist es allerdings üblich, gewisse unbestimmte Verdauungsstörungen (wechselnde Färbung der Fäzes, Druck und Völle in der Lebergegend, schmutzig-gelbe Färbung der Konjunktiven und der Haut, allgemeine Schwächegefühle etc.) auf Schwankungen der gallebildenden Tätigkeit der Leber zurückzuführen (biliousness), doch sind diese Symptome zu unbestimmt, als dass sie sich pathogenetisch erklären liessen, und es hat sich deshalb diese Lehre bei uns niemals einzubürgern vermocht.

Gallenstauung kann gewöhnlich schon aus der weissen Farbe der Fäzes, sicher jedenfalls aus dem Ergebnis der Sublimatprobe erkannt werden, doch gibt es eine Ausnahme, die sogenannten „acholischen Stühle ohne Ikterus", über die die Akten noch nicht geschlossen sind. Nothnagel (4), welcher sich zuerst eingehend mit diesen Stühlen (wo also keine Gallenstauung stattfindet) befasst hat, glaubte früher, dass sie durch vorübergehendes Versiegen der Gallensekretion, also durch eine funktionelle Hyposekretion, zu erklären seien. Später (22) hat er sich aber der Ansicht von v. Jaksch (49) und von Fleischer (48) angeschlossen, wonach entweder eine mangelhafte Fettresorption im Darm oder eine zu weit gehende Reduktion des Bilirubins daselbst (zu Leukohydrobilirubin) die Ursache ist. Im letzteren Falle wird der Stuhl durch Stehen an der Luft an der Oberfläche wieder braun, im ersteren Falle durch Ätherbehandlung. Die Sublimatprobe ist hier ebenfalls das zuverlässigste Reagenz, sie versagt niemals, wenn überhaupt Hydrobilirubin oder sein Reduktionsprodukt vorhanden ist, es sei denn, dass der Stuhl nicht frisch genug zur Untersuchung genommen worden ist oder bereits innerhalb des Darmes eine faulige Zersetzung erfahren hat.

Allgemein betrachtet können wir also sagen: Schwankungen in der Menge des Kotfarbstoffes und wahrscheinlich auch in seiner chemischen Beschaffenheit kommen vor, aber ohne Gallenstauung genügen dieselben nicht, um eine Funktionsstörung der Darmverdauung — mangelhafte Fettresorption — hervorzurufen. Gallenstauung dagegen

macht stets mangelhafte Fettverdauung, ja bei völligem Galleabschluss (Fehlen jeder Kotfärbung durch Sublimat) erscheinen 25—50 % des Nahrungsfettes unausgenutzt im Kote wieder. Diese bekannte und anscheinend so einfache Erscheinung ist übrigens noch keineswegs völlig aufgeklärt. Wie kommt es, dass der Pankreassaft nicht imstande ist, allein für genügende Fettverdauung zu sorgen, zumal da der Magen nach Volhards (50) Untersuchungen auch schon Fett spaltet? Nach unseren physiologischen Kenntnissen beschränkt sich die Wirkung der Galle hinsichtlich der Fettverdauung auf die Emulsionsbildung und die Anregung der Darmepithelien zur Aufsaugung. Man sollte also erwarten, dass nach Darreichung emulgierter Fette (Milch) noch ein guter Teil resorbiert würde. Das ist aber nicht der Fall. Wir wollen uns indessen nicht mit diesen rein theoretischen Fragen aufhalten, sondern uns einigen praktischen Gesichtspunkten zuwenden, zu denen der Ausfall der Fettverdauung — nur diese allein, nicht auch die Eiweiss- und Kohlehydratverdauung werden gestört! — Veranlassung gibt.

Eine alte Regel, die sich auch noch in neueren und neuesten Lehrbüchern wiederfindet, besagt, dass bei Gallenmangel im Darm die Fäulnis der Ingesta vermehrt wird, und dass sie zur Verstopfung führe. Diese Regel ist falsch, das gerade Gegenteil ist richtig.

Mag auch die Galle als solche antiseptische Eigenschaften besitzen, im Darm sind die Bedingungen, von denen die Fäulnis der Ingesta abhängt, ganz andere. Der Befund einer vermehrten Menge von Ätherschwefelsäuren im Urin entscheidet ebenfalls nicht, wie wir später noch sehen werden, über den Grad der Darmfäulnis. Darüber gibt uns nur die Brütschrankprobe Aufschluss und allenfalls die Zählung der Fäzesbakterien nach Strasburger. Diese beiden Methoden beweisen aber das Ausbleiben der Zersetzung: Fettstühle gären nicht, nicht einmal, wenn man ihnen Stärke noch hinzusetzt. Sie faulen auch nicht, das tun nur die Fettstühle nach Pankreas- und Darmaffektionen, in denen gleichzeitig die Eiweissreste vermehrt sind. Sie reagieren allerdings stark sauer, aber das kommt von dem grossen Gehalt an höheren Fettsäuren her, und diese Fettsäuren sind es auch, welche den üblen Geruch verbreiten. Man kann also vielleicht von einer Fettzersetzung sprechen, aber nicht von Eiweissfäulnis. Was die Bakterienmenge der Fäzes betrifft, so fand Strasburger bei Ikterus eine auffallende Verringerung derselben. Daher kommt es denn auch, dass die Ikterusfettstühle fast niemals Katarrhe und Entzündungen der Darm-Schleimhaut nach sich ziehen. Dies ist deshalb therapeutisch wichtig, weil wir daraus lernen, dass die Gefahr, durch hohe Fettgaben in der Nahrung Darmstörungen zu machen, de facto nicht besteht. Das Fett ist garnicht bedenklich für Darmkranke, wenn es in zweckmäfsiger Form gereicht wird.

Verstopfung bei Patienten mit Galleabschluss ist mir bisher noch nicht vorgekommen. Bei unkomplizierten Fällen von Galleabschluss geht die Stuhlentleerung ohne Verzögerung von statten, ja wegen der weichen Konsistenz und der etwa dreimal so grossen Menge der Fäzes, sogar umgekehrt auffallend schlank und häufig. Diese Beobachtung hat auch Boas (51) gemacht, sie erklärt sich wohl auch zum Teil aus der mildreizenden Wirkung der in beträchtlicher Menge anwesenden freien Fettsäuren. Mir scheint diese Erfahrung ebenfalls eine praktische Bedeutung in sich zu schliessen, insofern sie uns einen Weg zeigt, auf dem es vielleicht möglich wäre, der chronischen habituellen Obstipation beizukommen. Gelänge es, den Fettgehalt der Darmkontenta hier soweit zu erhöhen wie bei den Ikterischen, natürlich ohne Schaden anzurichten, dann hätte man vermutlich gewonnenes Spiel. Doch ich will diesen Gedanken nicht weiter ausspinnen, er wird uns noch bei der Besprechung der Obstipation weiter beschäftigen.

C. Pankreatogene Darmstörungen.

Bedeutung des vollständigen und des unvollständigen Ausfalles der pankreatischen Sekretion für die Verdauung. — Diagnose beider Zustände. — Sahlische Methode. — Meine Methode. — Therapeutisches.

Wenn das Pankreas experimentell bei Tieren völlig entfernt wird, oder wenn es beim Menschen völlig zugrunde geht, so treten — abgesehen von dem Diabetes — folgende Störungen auf: von dem aufgenommenen Eiweiss geht etwa die Hälfte und von den Fetten ebenfalls ein grosser Teil*) unausgenützt wieder verloren. Merkwürdig ist dabei, dass hier (im Gegensatz zum Galleabschluss) in emulgierter Form gereichtes Fett (Milch) besser ausgenutzt wird als nicht emulgiertes. Was den Grad der Fettspaltung betrifft, der nach den grundlegenden Untersuchungen Müllers (52) sehr herabgesetzt sein sollte, so gehen darüber die Ansichten noch auseinander: die bekannt gewordenen Differenzen rühren wahrscheinlich von der verschiedenen Art des genossenen Fettes (emulgiert oder nicht), vielleicht auch von der verschiedenen Intensität der Fettspaltung im Magen her. Die Ausnutzung der Kohlehydrate wird, soweit wir bis jetzt wissen, durch Pankreasvernichtung nicht behindert; hier tritt anscheinend der Darmsaft vikariirend ein.

Bei unvollständiger Zerstörung des Pankreas, die beim Menschen viel häufiger vorkommt als die völlige, braucht keinerlei Störung der Darmfunktion aufzutreten, Dasselbe ist der Fall bei Sekretionsbehinderung infolge von Verengerung des Duct. Wirsungianus. Ebenso wie der Pankreasdiabetes im Experimente erst auftritt, wenn der letzte Rest der Drüse entfernt ist, werden

*) Die Zahlen der Autoren lauten hier sehr verschieden, vergl. (13).

auch die Verdauungsstörungen in der Regel dann erst deutlich. Ich sage „in der Regel", denn es gibt Ausnahmen. Aber die Tatsache, dass erhebliche Schrumpfungen, Erweichungen, ja selbst anscheinend komplete Steinverschlüsse des Ausführungsganges bestehen können, ohne dass Störungen der Verdauung zu resultieren brauchen, ist so auffallend, dass sie besonders betont zu werden verdient. Ich halte es für überflüssig, diese Tatsache noch besonders mit Literaturnachweisen und Krankengeschichten zu belegen, ich darf wohl auf die bekannten Monographieen (53) verweisen und auf die praktische Erfahrung, die sie uns immer wieder neu bestätigt. Wichtiger ist die Frage, wie sie zu erklären ist? Ist die kompensatorische Leistung kleiner Drüsenreste wirklich so gross, dass sie für längere Zeit die Funktion des ganzen Organes übernehmen kann? Das ist nicht undenkbar. Denn von einem anderen für die Ernährung ebenso wichtigen Organ, dem Darm, wissen wir, dass ein Drittel bis die Hälfte von ihm entfernt werden kann, ohne dass der Träger Einbusse an seiner Ernährung zu erleiden braucht. Auch von der Leber ist es bekannt, dass ihre Hauptfunktion, die Harnstoffprägung, erst dann gestört wird, wenn fast nichts mehr vom funktionierenden Parenchym vorhanden ist. Oder kann vielleicht der Darm vikariirend eintreten? Auch das wäre nicht unmöglich, denn aus den neuesten Untersuchungen wissen wir, dass die Brunnerschen Drüsen genetisch mit dem Pankreas zusammenhängen und dass der Darm ein Helfershelfer der Bauchspeicheldrüse ist, insofern der Darmsaft zur Aktivierung des Pankreassaftes notwendig ist (54). Für die Fälle von Steinverschluss endlich kann man daran denken, dass die Sekrete auf dem Umwege durch die Zirkulation in den Darm gelangen, dass die äussere Sekretion quasi in eine innere verwandelt wird.

Doch wie dem auch sei, wir müssen uns mit dieser Sachlage abfinden. Für die Praxis ergibt sich daraus, dass zwar die völlige Vernichtung des Pankreas ohne Schwierigkeiten zu erkennen ist, dass aber die Diagnose einer unvollständigen Läsion desselben auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Im ersten Falle haben wir — soweit Darmstörungen in Betracht kommen — zunächst wiederum einen Fettstuhl. Dieser Fettstuhl unterscheidet sich aber von dem Fettstuhl nach Gallenmangel durch verschiedene Merkmale.

1. Es fehlt ihm nicht der Gallenfarbstoff,
2. das Fett ist häufig (nicht immer!) als Neutralfett vorhanden (Tropfenform unter dem Mikroskop),
3. er enthält gleichzeitig makroskopisch erkennbare Muskelreste,
4. er zeigt infolge dieser Komplikation manchmal Fäulnis (frisch oder bei der Brütschrankprobe).

Die pankreatogene Verdauungsstörung führt wegen der Fäulniserscheinungen, die durch die verminderte Eiweissausnutzung bedingt sind, viel leichter zu sekundären Katarrhen als die hepatogene, die wie schon erwähnt, monate- ja jahrelang bestehen kann, ohne Entzündung zu verursachen.

Die Diagnose der unvollständigen Pankreasläsionen kann in einzelnen Fällen aus der hier geschilderten Kombination von Symptomen, auch wenn sie nur angedeutet vorhanden sind, gestellt werden, doch ist das selten. Man hat deshalb seine Zuflucht zu besonderen Methoden genommen, von denen die Sahlische die meiste Anerkennung gefunden hat. Das Sahlische Verfahren (38, 39) besteht bekanntlich darin, dass man Gelatinekapseln verschieden lange Zeit mit Formaldehyddämpfen behandelt, wodurch sie gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes geschützt werden, nicht aber gegen die stärkere des pankreatischen Saftes (Glutoidkapseln). Die Kapseln werden mit Jodoform gefüllt. Sobald dieses durch Auflösung der Hülle im Darm frei wird, wird es resorbiert, und dieser Zeitpunkt lässt sich dann an der Jodreaktion des Speichels nachweisen. Die Schwierigkeit, mit der Sahli bei diesem Verfahren zu kämpfen hat, und die nach meiner Ansicht niemals völlig zu überwinden sein wird, ist die, einen für alle Fälle passenden richtigen „Härtegrad" der Kapseln zu treffen. Denn das Formalin hat die Eigenschaft, die Gewebe, welche es imprägniert, gegen jede Verdauung widerstandsfähig zu machen, gegen die Trypsinverdauung sowohl wie gegen die Pepsinverdauung. Davon kann man sich leicht an Reagenzglasversuchen überzeugen. Da nun der Grad, um welchen die pankreatische Verdauung stärker ist als die peptische, keineswegs eine Konstante darstellt, sondern offenbar grossen individuellen Schwankungen (je nach der Intensität der Sekretion von Magen- und Pankreassaft, nach der Aufenthaltsdauer im Magen etc.) unterliegt, und da ferner die Herstellung eines stets gleichmäfsigen Härtegrades der Kapseln anscheinend kaum möglich ist, so darf man von vornherein schon beim Gesunden keine ganz gleichmäfsigen Resultate erwarten. Wieviel weniger beim Kranken, beim Versiegen der Magensaftsekretion etc.!

Die praktischen Erfahrungen haben leider diese Befürchtungen bestätigt. Schon aus Sahlis eigenen zahlreichen Beobachtungen, und noch deutlicher aus denen von Fromme (55) und den auf meine Veranlassung von Wallenfang (56) unternommenen Nachprüfungen geht hervor, dass aus einer verspäteten Glutoidkapselreaktion nicht immer mit Sicherheit die Diagnose auf gestörte Pankreasfunktion gestellt werden kann. Dagegen scheint der umgekehrte Schluss, dass prompte Reaktion eine Störung der Bauchspeicheldrüse ausschliesst, berechtigt zu sein. Wir können der Sahlischen Methode also nur einen negativen diagnostischen Wert zusprechen, und das beeinträchtigt ihren Wert natürlich sehr erheblich.

Ich habe mich deshalb schon seit längerer Zeit mit Versuchen beschäftigt, welche beabsichtigen, die Sahlische Methode durch eine positive Probe zu ersetzen resp. zu ergänzen. Dieselben gingen von dem von mir genauer studierten verschiedenen Verhalten der Gewebsbestandteile im Magen- und Pankreassaft aus (30). Dieses äussert sich u. a. darin, dass die Kerne der Zellen im geraden Gegensatz zu dem Bindegewebe, von dem oben die Rede war, nur vom Pankreassekrete, dagegen nicht vom Magensaft verdaut werden. Man kann also, wenn unverdaute Gewebskerne in den Fäzes wiedererscheinen, den sicheren Schluss auf eine ungenügende Funktion des Pankreas ziehen, ebenso wie wir aus dem Wiedererscheinen von Bindegewebe den Schluss auf Insuffizienz der Magenverdauung ziehen können. Um das dargereichte Gewebsstück in den Fäzes wiederfinden zu können, gibt man am besten zwei kleine Fleischwürfel*), welche man in ein Beutelchen von Seidengaze hineintut, in einer Oblate mit der Probediät, und zwar mehrere Tage hintereinander jedesmal mittags. Die Beutelchen werden bei der Verreibung oder Durchsiebung des Kotes (durch das Boassche Stuhlsieb) leicht wiedergefunden, sie enthalten bei den überhaupt in Frage kommenden Fällen fast immer noch kleine Reste des Gewebes. Dasselbe wird dann in Wasser abgespült und entweder frisch (mit Essigsäure oder Methylenblaulösung) oder (in zweifelhaften Fällen) nach vorausgegangener Härtung und Färbung auf die Anwesenheit von Kernen untersucht.

Die Hundeversuche, welche Wallenfang zur Prüfung der Methode angestellt hat, haben gezeigt, dass während sonst niemals in den Fleischresten der Hundefäzes Kerne nachgewiesen werden können, in der Tat nach vollständiger Exstirpation des Pankreas (nur nach vollständiger, nicht auch nach unvollständiger!) die Kerne erhalten bleiben. Wir dürfen also von diesem Verfahren auch am Menschen praktische Ergebnisse erwarten und die Beobachtungen, welche ich bisher habe sammeln können, scheinen das zu bestätigen. Leider sind dieselben noch nicht vollständig genug, namentlich was die Sektionsergebnisse betrifft, um schon jetzt ein abschliessendes Urteil zu erlauben. Ich kann nur sagen, dass während sonst niemals, weder bei Leber- und Darmerkrankungen noch bei Magenerkrankungen, die Kerne erhalten bleiben, dieses in den seltenen Fällen von Pankreaszerstörung vorkommt. Ich will indessen nicht unterlassen zu erwähnen, dass auch diese Methode noch keine ideale zu werden verspricht. Einmal ist der Nachweis der

*) Frisches (etwas durchwachsenes) Ochsenfleisch wird in Würfel von circa $^1/_2$—$^3/_4$ cm Seitenlänge geschnitten und unter Alkohol aufbewahrt. Nach der Härtung werden sie in kleinste Gazebeutelchen getan und wieder in Alkohol aufbewahrt. Vor dem Gebrauch müssen die Beutelchen mehrere Stunden gut gewässert werden.

Kerne nicht immer ganz einfach, es kommen Täuschungen durch Kotbestandteile vor. Sodann können bei hochgradiger Diarrhöe einzelne, im Innern der erhaltenen Gewebsreste verborgenen Kerne gelegentlich auch ohne Pankreasstörungen intakt bleiben. (Man hält sich deshalb am besten an die Regel, dass nur das Erhaltensein sämtlicher Kerne oder des grösseren Teiles derselben diagnostische Schlüsse erlaubt.) Endlich, und das ist das Wichtigste, ist bei länger als 24stündigem Verweilen der Fäzes im Darm die Darmfäulnis von Einfluss auf das Resultat. Die Fäulnis wirkt nämlich im gleichen Sinne wie der Pankreassaft, sie lässt die Kerne verschwinden, sei es durch Nekrose oder durch Lösung. Wir können deshalb auch hier den Satz nicht umkehren, wir können nicht aus dem Fehlen der Kerne auf Intaktsein der pankreatischen Sekretion schliessen, wenigstens niemals dann, wenn das Säckchen länger als 24 Stunden im Verdauungskanal geweilt hat oder wenn sonst starke Darmfäulnis besteht. Wollen wir also sicher gehen, so dürfen wir nur das positive Ergebnis verwerten, dieses ist unzweideutig, es lautet: beim Wiedererscheinen sämtlicher Kerne liegt eine hochgradige Störung der Pankreassekretion vor.

Unzweifelhaft wird diese positive Probe in Verbindung mit der negativen Probe Sahlis uns ein Stück weiter in der Diagnose der Pankreassekretionstörungen bringen. Aber das gewünschte Ziel, auch leichte Störungen dieser Art aufzudecken, wird es uns nicht erreichen lassen. Leichte Sekretionsbehinderungen werden eben, wie schon wiederholt betont, auf noch unbekannte Weise so vollständig kompensiert, dass sie in der Regel keine gröberen Funktionsstörungen hinterlassen.

Zur therapeutischen Nutzanwendung sind die geschilderten Untersuchungen bisher nicht verwertbar. Doch soll hier daran erinnert werden, dass die Organotherapie des Pankreas, die Darreichung von Pankreon bei sicheren oder zweifelhaften Sekretionsstörungen des Bauchspeichels, nicht allein therapeutisch, sondern auch diagnostisch von Wert ist. Sie lässt uns unter Umständen die Differentialdiagnose gegenüber Darmstörungen, speziell Resorptionsstörungen stellen, denn diese letzteren sollen durch Eingabe von Pankreon nicht günstig beeinflusst werden, wohl aber die ersteren [Salomon (28)].

VII. Selbständige Darmstörungen.

Die in dem Darme selbst haftenden Verdauungsstörungen sind sehr zahlreich und mannigfaltig. Eine erschöpfende Darstellung derselben ist hier natürlich nicht beabsichtigt, es sollen nur, wie es auch im Vorhergehenden geschehen ist, einige diagnostische, pathogenetische und therapeutische Gesichtspunkte herausgegriffen werden, besonders solche, welche sich speziell aus der systematischen Anwendung der Probediät ergeben haben. Die Überschrift: „Selbständige Darmstörungen" ist deswegen gewählt, weil die gewöhnliche Einteilung in primäre und sekundäre Darmaffektionen leicht zu falschen Vorstellungen Veranlassung gibt. Die selbständigen Darmleiden entstehen keineswegs immer auch im Darm. Wie wir sahen, kann z. B. eine gastrogene Verdauungsstörung allmählich einen ganz selbständigen Charakter annehmen, und als solche kann sie auch, wenn das Magenleiden bereits gehoben ist, noch eine zeitlang weiterbestehen. Ferner gibt es schwere diarrhoische Zustände, welche als Lokalisationen allgemeiner Infektionen aufgefasst werden müssen, bei Erysipel, Pneumonien, Septikämie etc.

Bei den häufigsten Infektionsprozessen des Darmes (Typhus, Tuberkulose, Cholera, Ruhr) liegt allerdings die Sache so, dass die Eintrittspforte in der Darmschleimhaut selbst gesucht werden muss, doch sind wir über die Frage, warum die Ansiedelung der Krankheitserreger gerade hier und wie sie im einzelnen Falle zustande kommt, noch keineswegs genügend unterrichtet. Vermutlich spielt auch hierbei der Magen eine Rolle, denn die Tatsache, dass bei Epidemieen von Typhus und Cholera Störungen der Magentätigkeit in hohem Grade zur Infektion disponieren, darf wohl als feststehend betrachtet werden.

1. Organische Erkrankungen.

Verhältnis der organischen zu den funktionellen Erkrankungen des Darmes. — Ursachen der Durchfälle bei Geschwüren. — Diätetische Folgerungen. — Katarrhalische und nervöse Formen von Diarrhoe. — Diät bei chronischen Katarrhen. — Salizylmilch. — Adstringentien. — Darmatrophie.

Von den selbständigen Störungen der Darmtätigkeit, soweit sie uns hier beschäftigen werden, ist hervorzuheben, dass sie nur sehr selten rein funktionell, d. h. ohne anatomische Veränderungen der Schleimhaut verlaufen. Wir müssen deshalb auch die Geschwüre und Katarrhe noch mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Das Verhältnis der organischen zu den funktionellen Erkrankungen ist gerade im Darm ein inniges, aber dabei ein so ausserordentlich variables, dass es meist nur schwer gelingt, eine klare Einsicht zu gewinnen. Als Beispiel greife ich zunächst die Diarrhöen bei Darmtuberkulose und Darmtyphus heraus.

A. Geschwüre.

Es ist wohl allgemein bekannt, dass Durchfälle zwar ein häufiges, aber doch keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus und der Darmtuberkulose, überhaupt der Darmgeschwüre bilden. Nothnagel (4) hat bei seinen grundlegenden Untersuchungen dieses Faktum zuerst gebührend gewürdigt. Es gibt Fälle, wo trotz hochgradiger geschwüriger Zerstörung der Darmwand dauernd ganz normaler Stuhl, sogar Verstopfung besteht. Umgekehrt sehen wir gelegentlich intra vitam schwerste unstillbare Diarrhöen, während post mortem der Darm vielleicht nur ein vereinzeltes kleines Geschwür oder selbst nur eine Narbe aufweist. Ich habe Beispiele sowohl der einen wie der anderen Art post mortem eingehend makroskopisch und mikroskopisch untersucht und mich davon überzeugt, dass die Schleimhaut, soweit sie nicht geschwürig zerfallen ist, dabei unverändert sein kann, selbst für die allernächste Umgebung der Geschwüre trifft dies zu. Ein begleitender Katarrh fehlt also häufig bei Geschwüren. Besteht Durchfall, so kann er hier nur durch Reizung des Geschwürsgrundes entstanden sein, und der verschiedene Grad der Empfindlichkeit des letzteren (resp. der in ihm zu Tage liegenden Nerven) erklärt uns das verschiedene klinische Verhalten vollkommen. Mit anderen Worten, die Durchfälle bei Typhus und Darmtuberkulose sind manchmal rein nervöser Natur. Ich betone „manchmal"; denn in anderen Fällen finden wir die Schleimhaut doch mehr oder weniger entzündet, und dann tritt der begleitende Katarrh im klinischen Krankheitsbilde oft ganz in den Vordergrund. Bei der Untersuchung mittels der Probekost vermissen wir dann auch die kleinen, häufig goldgelb gefärbten Schleimteilchen, die nach ihren mikroskopischen Merkmalen zu urteilen aus dem Dünndarm stammen, selten. Diese Flocken können natürlich nur von der Schleimhaut selbst, nicht vom Geschwürsgrunde herstammen, sie geben uns einen nicht unwichtigen Fingerzeig nicht blos für die Auffassung, sondern auch für die Behandlung des einzelnen Falles.

Die Behandlung der Darmgeschwüre, speziell der Tuberkulose ist ein sehr undankbares Gebiet. Bereits bei der Besprechung der Probekost habe ich darauf hingewiesen, dass von den Fällen, wo Milch durchaus nicht vertragen wird, ein grosser Teil auf die Darmtuberkulose entfällt. Keinerlei diätetisches Regime kann hier allgemeine Gültigkeit beanspruchen, ja, wir erleben es nicht selten, dass ganz grobe Kost, besonders Gemüse, ausgezeichnet vertragen wird (wenigstens eine zeitlang), während jede blande Kost unstillbaren Durchfall erzeugt. Das gilt besonders für die ohne entzündliche Komplikation verlaufenden Fälle, mögen die Geschwüre selbst dabei noch so ausgedehnt sein. Natürlich nicht für alle, denn die Reizbarkeit des Geschwürsgrundes ist, wie gesagt, verschieden. Für

die Praxis können wir aber daraus immerhin die Berechtigung ableiten, in den Fällen von Darmphthise, wo nach der Probekost die Zeichen katarrhalischer Schleimhautentzündung (Schleim, Fäulnis) im Kote fehlen oder zurücktreten, die Kost nicht allzu sehr zu beschränken, sondern mit der Vorschrift zu wechseln, gelegentlich auch einmal etwas zu riskieren. Beim Typhus freilich wird man sich schwer dazu entschliessen; dennoch möchte ich meiner persönlichen Überzeugung dahin Ausdruck geben, dass bei normalen Stuhlverhältnissen auch im Typhus eine so ausschliesslich flüssige Kost, wie sie jetzt üblich ist, kein Postulat ist. Gegen eingeweichte Zwiebäcke z. B., die doch bis sie zu den Darmgeschwüren gelangen, längst gelöst sind, ferner gegen Butter, durch ein Haarsieb getriebenen Kartoffel- und Reisbrei, ja selbst gegen feingehacktes, von Bindegewebe möglichst befreites Fleisch würde ich für meine Person keine Bedenken haben. Rezidive sehen wir eben so oft auftreten bei Patienten, die unter strengster Krankheitskontrolle waren, wie bei unvorsichtigen Privatkranken.

B. Katarrhe.

Ebenso wie bei den Darmgeschwüren die organische und die nervöse Komponente im wechselnden Verhältnis das Krankheitsbild beherrschen, so auch bei den einfachen Darmkatarrhen. Auf anderen Schleimhäuten, am Respirationstraktus, im Magen, an der Blase etc. haben wir ja ebenfalls nervöse Symptome sehr gewöhnlich mit organischen Störungen kompliziert. Die von Nothnagel treffend benannte „Schleimkolik" gleicht so vollkommen dem Asthma, dass man beide Zustände vielfach miteinander verglichen hat, und das Asthma ist geradezu der Typus eines nervösen Katarrhs (57). Je mehr Fälle von chronischen Diarrhöen ich sehe, um so mehr überzeuge ich mich davon, dass viele unter der Diagnose nervöser Diarrhöen zirkulierenden Fälle leichtere chronische Katarrhe sind, an deren wechselvollem klinischen Bilde allerdings die nervöse Komponente stark beteiligt ist. Am eklatantesten tritt uns die Verknüpfung von Katarrh und Nervenreiz bei der Enteritis membranacea entgegen, einem ausschliesslich im Dickdarm haftenden Prozess. Bald sind es von den Genitalien ausgehende Reize, bald psychische Einflüsse, bald Empfindlichkeit gegen ganz bestimmte Speisen oder gegen Temperatureinflüsse, selbst gegen die Körperbewegung und Lage, welche sich hier mit dem oft ganz unbedeutenden und umschriebenen Entzündungszustande der Schleimhaut verbinden. Analoge Prozesse gibt es natürlich auch im Dünndarm. Immer wird auch hier die genaue Funktionsprüfung die Sachlage bald aufklären, indem uns die Kotuntersuchung entweder kleine Schleimflocken zeigt oder doch auffallende Kotfäulnis, die, wie oben ausgeführt wurde, meist durch die Beimischung entzündlicher Produkte der Darmschleimhaut unterhalten wird. Der Kot selbst zeigt

dann keinerlei Symptome von Funktionsstörung, namentlich ist das Fleisch gut verdaut.

Die Therapie dieser Prozesse muss an beiden Enden zugleich einsetzen, am entzündeten Organ und am Nervensystem. Je nachdem die eine oder andere Komponente überwiegt, kann man den grösseren Nachdruck mehr auf das eine oder auf das andere legen. Wir wollen hier nur die lokale Behandlung berücksichtigen, und da möchte ich 2 Punkte noch kurz besprechen, die sich mir aus der Funktionsprüfung ergeben haben. Der eine betrifft die Diät, der andere die medikamentöse Therapie. Die Diät bei Darmkatarrhen soll möglichst reizlos, leicht zu verdauen und fäulniswidrig sein. Diese 3 Forderungen auf einmal zu erfüllen ist allerdings schwer: am nächsten kommt man dem Problem mit den altbewährten Schleimsuppen, vorausgesetzt, dass die Milch nicht vertragen wird. Immer wird man aber darauf bedacht sein müssen, den Darm wieder an die Milch, dasjenige Nahrungsmittel, welches bei hohem Nährwert die verhältnismäfsig geringste Verdauungsarbeit beansprucht, zu gewöhnen, und zwar am besten auf dem Wege, dass man den Suppen nach und nach immer grössere Portionen Milch zusetzt. Der Grund, weshalb die Schleimsuppen, überhaupt die kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel bei Darmkatarrhen den Vorzug verdienen, ist ein sehr einfacher: sie können nicht faulen. Überall, wo Kohlehydrate und Eiweissstoffe zusammen der Zersetzung anheimfallen, bleibt die Eiweissfäulnis so lange aus, als noch gärungsfähige Kohlehydrate vorhanden sind, die Kohlehydrate schützen gewissermafsen das Eiweiss (hier die Entzündungsprodukte der Darmwand) vor der Fäulnis. Von der Milchdiät ist unzweifelhaft festgestellt, dass sie die geringsten Mengen von Fäulnisprodukten liefert (58), auch darin geht sie also allen anderen Nahrungsmitteln voran. Freilich müssen wir damit rechnen, dass bei dieser unserer Diät die Darmfäulnis plötzlich in Darmgärung übergeht, worüber uns dann die Brütschrankprobe aufklärt. Offenbar ist so auch die Reizwirkung der Milch bedingt. An sich ist das zwar nicht schlimm, denn die Gärung ist immer noch das kleinere von beiden Übeln, aber wir sollen doch versuchen, ihm vorzubeugen und das geschieht am einfachsten und sichersten durch den vorübergehenden Zusatz kleiner Mengen von Salizylsäure zu der Milch (oder auch zu den Schleimsuppen), in der Weise wie ich es bereits bei der Probediät besprochen habe. Dieser Weg ist, wie Strasburger gezeigt hat, — nächst der Reduktion der Nahrungsmenge überhaupt — auch der beste, um die Zahl der Darmbakterien herabzudrücken. Abführmittel und Darmdesinfizientien, selbst Calomel, versagen in diesem Punkte vollständig. Auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass die Salizylmilch nicht allein bei Erwachsenen, sondern ganz besonders auch in der Kinderpraxis, wo wir es ja leider so oft mit schweren Darmkatarrhen zu tun haben, sich

vorzüglich bewährt. Sie beseitigt die schädlichen Eigenschaften der Milch ohne ihre guten zu beeinträchtigen.

Von Medikamenten kommen bei chronischen Darmkatarrhen ausser Opium vorwiegend die Adstringentien in Betracht. In der wiederholt zitierten Strasburgerschen Arbeit ist nachgewiesen worden, dass diese Mittel den Bakteriengehalt der Fäzes besser und sicherer vermindern als die Abführmittel. Calomel, welches immer noch als das Darmdesinfiziens κατ' ἐξοχήν gilt, vermehrt sogar, wie jetzt unzweifelhaft feststeht, die Kotbakterien (7, 8, 75). Was ich an den Adstringentien auszusetzen habe, ist nur, dass sie in unlöslicher Form gegeben (also als Tannigen, Tannalbin, Wismuthpulver) bei sehr empfindlichen Personen doch gelegentlich Reizwirkungen ausüben können. Der entzündete Darm ist gegen alle unlöslichen und ungelösten Stoffe (Cellulosereste, nicht genügend zerkleinerte Kartoffeln, Karminpulver etc.) ausserordentlich empfindlich. Systematische Stuhluntersuchungen geben darüber Aufschluss. Man sollte also nicht blos die Nahrungsmittel sämtlich in löslicher Form geben, sondern auch die Arzneimittel, und das wird am besten durch die chemische Bindung beider erreicht. Darum gebe ich z. B. das Tannin fast nur in der Form der (allerdings ziemlich teuren) „Milchsomatose" (Somatose aus Milcheiweiss mit 5% chemisch gebundenem Tannin), ein Präparat, von dem ich auch bei sehr empfindlichen Därmen nur Nutzen gesehen habe (59).

C. Darmatrophie.

Hier mögen noch ein paar Worte über den Zusammenhang langdauernder Darmkatarrhe resp. fauliger Zersetzung des Darminhalts mit schweren (perniziösen) Anämieen Platz finden. Auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen hatte Nothnagel (4) vor Jahren die Atrophie der Darmschleimhaut, namentlich diejenige der Ileozoekalgegend, als einen nicht seltenen Ausgang chronischer Katarrhe bezeichnet und ihr eine besondere Stellung in der klinischen Pathologie zugewiesen. Anfangs erweckten diese Untersuchungen wenig Interesse, als man aber näher mit der Magenschleimhautatrophie bekannt wurde, griff man sie wieder auf, und es bildete sich die jetzt weitverbreitete Anschauung aus, dass zwar die Magenschleimhautatrophie allein in der Regel keine schweren Störungen des Allgemeinbefindens im Gefolge hatte, dass aber, wenn der Prozess auf die Darmschleimhaut übergreift, leicht allgemeine Erkrankungen und zwar besonders die perniziöse Anämie daraus hervorgehen könnten. Diese Anschauung, welche offenbar auf der Entozoenanämie fusst, entbehrt indes jeder tatsächlichen Begründung. Alle neueren Forscher, welche sich eingehend mit der Frage der Darmatrophie beschäftigt haben, und ich selbst schliesse mich ihnen durchaus an (60).

haben sich davon überzeugen müssen, dass ein anatomisch als Darmschleimhautatrophie sich äussernder Prozess überhaupt nicht existiert. Die Bilder, auf Grund deren Nothnagel zu seiner Behauptung gelangte, sind offenbar grösstenteils Kunstprodukte gewesen, und Nothnagel (23) selbst hat mit der Selbstlosigkeit des echten Gelehrten in der neuesten Auflage seiner „Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums" zugegeben, dass er sich geirrt haben könne. Auch die klinischen Fäzesbefunde, welche Nothnagel als charakteristisch für die Darmatrophie bezeichnete, nämlich erhöhter Wassergehalt bei Fehlen jeder andern Anomalie, kommt, wenn man mittelst der Probediät untersucht, kaum vor, fast immer sind bei erhöhtem Wassergehalt entweder Entzündungsprodukte (Schleim) oder Anzeichen von Funktionsstörung (unverdaute Nahrungsreste) gleichzeitig vorhanden. Trotzdem ist aber die Theorie von dem enterogenen Ursprung der perniziösen Anämie bestehen geblieben, sie hat nur eine andere Form angenommen. Grawitz (61), der sie weiter verteidigt, meint, es sei auch bei fehlender Atrophie recht wohl möglich, dass bei langdauernden Katarrhen abnorme Zersetzungsprodukte des Darminhaltes toxisch auf das Blutgewebe einwirken. Wie viele verderbliche Wirkungen hat man nicht schon den abnormen Zersetzungsprodukten des Darminhalts in die Schuhe geschoben, und wie wenig Positives ist bei der kritischen Sichtung der vom Darm ausgehenden Autointoxikationen durch Fr. Müller und Brieger (62) übrig geblieben!

Wenn man die Patienten, welche an perniziöser Anämie leiden, systematisch mittels des Magenschlauchs und der Probekost untersucht, so zeigt sich allerdings, dass die grosse Mehrzahl derselben an Achylia gastrica und davon abhängigen Störungen der Darmtätigkeit (Katarrhen mit erhöhter Fäulnis bei der Brütschrankprobe) leidet. Ausnahmen kommen aber vor, wie insbesondere Einhorn jüngst wieder betont hat. Wie viele Patienten mit gastrogenen Darmstörungen gibt es aber, deren Blutbefund durchaus normal ist? Ich schätze ihre Zahl so hoch, dass das Häuflein der perniziösen Anämieen dagegen völlig verschwindet. Schon dieses Verhältnis spricht gegen den ursächlichen Zusammenhang. Mehr noch tut das die chemische Untersuchung der im Darm gebildeten Fäulnisprodukte in den Exkreten jener Patienten. Bisher verfügten wir zur Orientierung über die Menge der enterogenen Fäulnisprodukte nur über Methoden zum Nachweis derselben im Urin. Strauss (64), welcher einen einschlägigen Fall mittels derselben genau untersucht hat, konnte sich nicht von einer übermäfsigen Darmfäulnis überzeugen. Neuerdings sind wir nun durch die Ehrlichsche Aldehydreaktion (65) in die Lage versetzt worden, auch die Indolmenge der Fäzes abschätzen zu können. Baumstark hat unter meiner Leitung dieses Reagenz studiert. Er fand zwar bei perniziöser Anämie einen erhöhten Gesamt-

indolwert (Fäzes plus Urin), doch bewegte sich derselbe durchaus innerhalb der Grenzen, die bei anderen Fällen von Achylia gastrica vorkommen. An eine besonders hohe Darmfäulnis oder gar an einen spezifischen Fäulnisprozess als Grundlage der perniziösen Anämie zu glauben, liegt also bisher nicht die geringste Veranlassung vor.

2. Funktionelle Erkrankungen.

Trotz des im vorigen Abschnitte wiederholt betonten innigen Zusammenhanges zwischen organischen und nervösen Affektionen des Darmes können wir jetzt doch eine ziemliche Anzahl verschiedener Störungen der Darmtätigkeit abgrenzen, die ausschliesslich — oder vorsichtiger ausgedrückt — ganz vorwiegend funktioneller Natur sind und die wir deshalb nach dem Grundsatze a potiori fit denominatio als funktionelle Darmstörungen bezeichnen dürfen. Der Darm ist neben dem Magen, dem Herzen und den Sexualorganen ein bevorzugtes Organ für die Lokalisation allgemein-nervöser Zustände. Für den Laien gilt dabei, wie überhaupt in der Beurteilung aller Darmkrankheiten, die Art der Entleerung — Durchfall oder Verstopfung — als das wichtigste Merkmal, nach dem die ganze Krankheit bemessen wird. Vom ärztlichen Standpunkte aus ist diese Auffassung durchaus fehlerhaft. Durchfall und Durchfall sind oft ganz verschiedene Dinge. Der Begriff des Durchfalls setzt sich zusammen aus einer zu dünnen Beschaffenheit des Kotes und aus einer zu häufigen Entleerung. Beide Komponenten sind zwar gewöhnlich mit einander verbunden, können aber doch auch bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander in die Erscheinung treten. So gibt es gerade bei nervösen Zuständen eventuell sehr häufige Dejektionen ohne eigentliche Veränderungen der Fäzes. andererseits wieder einmalige tägliche Entleerung eines dünnen Stuhles. Das Symptom des Durchfalls ist überhaupt zu vieldeutig, als dass wir mehr als einen Wegweiser für die weitere Untersuchung daraus entnehmen können. Jedenfalls muss man sich stets bewusst sein, dass mit der Konstatierung einer Diarrhöe — und das Gleiche gilt auch für die Verstopfung — noch keine Diagnose gestellt ist. Diese kann erst auf Grund aller sich darbietenden Symptome und eventuell länger dauernder Beobachtung gewonnen werden.

Wenn wir nun auch zugeben müssen, dass die motorische Funktion des Darmes bei den meisten rein funktionellen Störungen in der einen oder anderen Weise mitbeteiligt ist, so lässt uns die systematische Anwendung der Probediät doch nicht selten Störungen der Darmtätigkeit erkennen, welche als rein oder doch fast rein sekretorische resp. resorptive angesehen werden müssen.

A. Sekretorische Störungen.

Intestinale Gärungsdyspepsie. — Jejunaldiarrhöe.

Zu den ersteren, den selbständigen sekretorischen Störungen, möchte ich jetzt die von Strasburger und mir auf dem Wege der Funktionsprüfung erkannte und als eigenartige Krankheitsform beschriebene intestinale Gärungsdyspepsie rechnen.*) Wir konnten eine keineswegs geringe Anzahl von Fällen sammeln, wo im wesentlichen subjektive Störungen bestanden: Leibschmerzen, Kollern im Leibe, verminderter Appetit, allgemeines Unbehagen, während bei der objektiven Untersuchung die Patienten einen leidlich gesunden Eindruck machten. Hin und wieder war der Leib etwas aufgetrieben, auch wohl diffus oder nur in der Nabelgegend empfindlich, die Zunge etwas belegt, der Stuhlgang erfolgte einmal bis dreimal täglich ohne eigentliche Diarrhöe.

Die genaue Fäzesuntersuchung ergab, dass der gewöhnlich breiige Stuhl vielfach von reichlichen Gasblasen durchsetzt, schaumig war, hellgelbe Farbe, saure Reaktion und einen auffallenden Geruch nach Buttersäure aufwies. In anderen Fällen fehlten diese Merkmale, der Stuhl erschien bei der makroskopischen Untersuchung normal. Immer aber zeigte sich bei der Brütschankprobe ausgesprochene KH-Gärung. Es musste sich also um eine verschlechterte Ausnutzung der Stärke handeln, und zwar nur um eine solche, denn sonstige Zeichen abnormer Funktion (Muskelreste etc.) fehlten durchaus. Auch die Mageninhaltsuntersuchung liess nichts Pathologisches erkennen. Die chemische Analyse, die wir in 8 Fällen durchgeführt haben, bestätigte denn auch diese Annahme; wir fanden N- und Fettgehalt der Stühle nicht höher als bei normalen, dagegen den KH-Gehalt um etwa das Doppelte vermehrt.

Wenn wir bedenken, dass in diesen Fällen der Magen gesund war und dass auch die Galle und das Pankreas normal funktioniert haben mussten, so blieb nichts übrig als einer Störung in der Absonderung des Dünndarmsaftes die Schuld an dem eigentümlichen Krankheitsbilde zuzumessen. Von dem Dünndarmsaft wissen wir, dass er kräftige amylolytische Wirkungen zu entfalten vermag, und dass diese Wirkungen sich eventuell bis in den Dickdarm hinein fortsetzen. Sicher steht auch die Sekretionsstörung hier im Vordergrund, die Motilität, soweit sie überhaupt beteiligt ist (etwas vermehrte Entleerung), ist offenbar nur sekundär durch die saure Beschaffenheit des Darminhalts in Mitleidenschaft gezogen und die Resorption ist völlig ungestört. Klinisch

*) In unserer ausführlichen Mitteilung hierüber (19) haben wir die Frage, welcher Natur das Leiden ist, noch offen gelassen, doch neigte sich schon damals die Überlegung einer im wesentlichen sekretorischen Funktionsstörung der Dünndarmverdauung zu. Weitere Beobachtungen haben mich in dieser Auffassung bestärkt.

betrachtet erwies sich die Affektion im allgemeinen als eine leichte, es gelang meist unschwer, sie durch Bettruhe und geeignete Diät, eventuell in Verbindung mit warmen Umschlägen und Eingabe von Tannin- oder Wismuthpräparaten, innerhalb kurzer Zeit zu beseitigen. Doch blieben einige Fälle hartnäckig.

Inwieweit mit dieser intestinalen Gärungsdyspepsie die von Nothnagel (22) beschriebene Jejunaldiarrhöe zusammenhängt, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden. N. beschreibt darunter Zustände von Diarrhöe, wo der Dünndarminhalt quasi in derselben Beschaffenheit, die er im oberen Dünndarm hat, nach aussen entleert wird als eine geruchlose, saure, stark mit unveränderter Galle durchsetzte und daher dickzähschleimige Masse, in der reichlich unveränderte Nahrungsbestandteile, insbesondere Fleisch- und Stärkereste vorhanden sind. Ich habe diese, an sich immerhin seltenen Zustände auch mehrere Male beobachtet, aber noch keine Gelegenheit gehabt, mich eingehender mit ihnen zu beschäftigen. Soviel scheint mir aber ohne weiteres klar, dass hier die motorische Funktion des Darmes stark beteiligt ist und dass, wenn überhaupt eine Sekretionsstörung vorliegt, sie nicht allein auf den Darmsaft beschränkt sein kann, sondern das Pankreas mit umfassen muss.

B. Resorptionsstörungen.

Organische und funktionelle Resorptionsstörungen. — Störungen der Gasresorption.

Während fast alle organischen und auch die meisten funktionellen Erkrankungen des Darmes, namentlich die vermehrte Peristaltik, sekundär auch die Resorption schädigen, sind isolierte selbständige Resorptionsstörungen des Darmes sehr seltene Ereignisse, ja man muss sich schon sehr eingehend mit diesen Dingen beschäftigen, wenn man sie finden will. Gewöhnlich werden als typische Beispiele von Resorptionsstörungen die im Gefolge von Blutstauungen der Darmschleimhaut (Herzschwäche, Leberzirrhose), von Darmamyloid und von Erkrankungen der mesenterialen Lymphdrüsen (Tabes mesaraica) auftretenden, meist mit Diarrhöen verbundenen Verdauungsstörungen angesehen. Aber bei allen diesen Zuständen ist das Bild selten ein reines, Entzündungszustände oder geschwüriger Zerfall der Darmschleimhaut werden kaum je vermisst. Immerhin gibt es einwandsfreie Beobachtungen dieser Art (67) und diese beweisen, dass bei alleiniger oder vorwiegender Resorptionsstörung hauptsächlich die Fettaufnahme, weniger die Eiweissaufsaugung leidet, am wenigsten jedenfalls, wenn überhaupt, die Kohlehydratverdauung. Die zu Verlust gehenden Nahrungsmengen sind aber keineswegs sehr gross, sie bleiben hinter den bei Pankreasaffektionen beobachteten weit zurück. Dennoch ist die Unterscheidung in zweifelhaften Fällen gewiss nicht leicht.

Neben den organisch bedingten Resorptionsstörungen, die hier nur des Vergleichs wegen angezogen worden sind, gibt es nun auch rein funktionelle, nur dass sie nicht so sehr in die Augen fallen und deshalb leicht übersehen werden. Von vorneherein ist es eigentlich selbstverständlich, dass die Resorptionsgrösse bei den einzelnen Individuen sowohl wie bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten Schwankungen aufweist, etwa in derselben Art wie die Grösse der täglichen Nahrungsaufnahme, die Urinausscheidung etc. Tatsächlich ergibt die systematische Untersuchung der Fäzes Gesunder, wenn man sie über grössere Zeiträume ausdehnt, selbst bei einer so gleichmäfsig zusammengesetzten Diät, wie unsere Normalkost ist, keineswegs stets denselben Befund, sondern man findet gelegentlich etwas mehr Fettreste als sonst oder andere Abweichungen von dem Verhalten des Normalkotes, welche das Vorkommen derartiger Schwankungen bezeugen. Noch mehr ist das bei manchen Patienten mit unbestimmten Verdauungsstörungen, unregelmäfsiger Stuhlentleerung oder anderweitigen, auf den Darm hinweisenden Beschwerden der Fall, die ebenso wie viele Darmkatarrhe in der Regel unter der Diagnose „nervöses Darmleiden" von einem Arzte zum andern wandern. So habe ich öfter gesehen, dass derartige Kranke bei im übrigen normalen Stuhlgangsverhältnissen regelmäfsig auffallend viele und grosse mikroskopische Muskelfaserreste wieder ausschieden, andere Male war nur die Fettaufnahme gestört. Zu dieser letzteren Kategorie von Fällen hat auf dem letzten Kongress für innere Medizin Salomon (28) einen interessanten Beitrag geliefert, er konnte feststellen, dass die Störung sich durch Darreichung von Pankreon nicht bessern liess (im Gegensatz zu den Störungen der Fettaufnahme bei Pankreasleiden), und er erblickt darin mit Recht ein wertvolles differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Wahrscheinlich gehören auch hierher manche jener oben erwähnten „acholischen Fettstühle ohne Ikterus". Doch ich will mich nicht weiter in diese diagnostischen Finessen vertiefen. Therapeutisch sind natürlich diese Fälle äusserst dankbar, weil sie durch Reduktion desjenigen Anteils der Nahrungsmittel, die speziell schlecht aufgenommen werden, leicht zu bessern sind.

Kurz sei hier noch einer besonderen Art von Resorptionsstörungen gedacht, welche unzweifelhaft auch als anscheinend selbständige Anomalie vorkommen kann, der verminderten Gasaufnahme seitens der Darmwand, deren Folgen (Flatulenz und Tympanites) für die betreffenden Patienten meist recht unangenehm sind. Für den normal arbeitenden Darm darf als ausgemacht angenommen werden, dass der bei weitem grösste Teil aller in ihm vorhandenen Gase nicht durch den Anus, sondern durch Resorption auf dem Blutwege fortgeschafft wird. Wie wäre es sonst verständlich, dass der gesunde Mensch kolossale Mengen von kohlesäurehaltigen Getränken ohne jede Belastung aufnehmen kann? Flatulenz

und Tympanites können ihren Grund selbstverständlich auch in vermehrter Gasbildung oder verminderter Darmbewegung haben, doch lassen sich diese Faktoren leicht mit Sicherheit ausschliessen. Soweit meine Erfahrung reicht, muss ich allerdings sagen, dass auch in den übrigbleibenden Fällen die genaue Kotuntersuchung fast immer Anzeichen eines noch bestehenden oder im Ablaufen begriffenen Katarrhes aufdeckt. So ist es ja auch im Magen. Wer über Auftreibung der Magengegend, Ructus und die damit nicht selten verbundenen Herzbeschwerden klagt, hat gewöhnlich auch einen „verdorbenen Magen".

C. Motorische Störungen.

Unter den gewöhnlich als motorische Funktionsstörungen des Darmes beschriebenen verschiedenartigen Affektionen gibt es nur verhältnismäfsig wenige, welche als selbständiges Krankheitsbild vorkommen, die Mehrzahl hat nur die Bedeutung eines Krankheitssymptoms, einer Begleiterscheinung anderer lokaler oder allgemeiner Erkrankungen. Das gilt z. B. von allen Zuständen von Darmlähmung und Darmkrampf, auch von der bekannten Bleikolik, welche, wie Nothnagel (22) mit Recht betont, vielmehr eine Sensibilitätsneurose (eine Neuralgie des Plexus mesentericus) als ein Krampfzustand ist. Einigermafsen selbstständige Leiden sind eigentlich nur die Kussmaulsche peristaltische Unruhe (Tormina intestinorum nervosa), die nervöse Diarrhöe und die auf Darmatonie beruhende Form der habituellen Obstipation.

Tormina intestinorum.

Ich darf wohl das Bild der Tormina intestinorum, der von lautem Kollern und Quatschen begleiteten Rollbewegungen der Darmschlingen mit eventuell sichtbarer Peristaltik, als bekannt voraussetzen, möchte aber nochmals daran erinnern, dass man nur dann berechtigt ist dasselbe als Neurose aufzufassen, wenn die übrigen Untersuchungen, insbesondere die des Magens und der Fäzes, vollständig negative Resultate ergeben haben. Das trifft, wenn man die Probediät als Mafsstab nimmt, sicher nur selten zu, aber es mag sein, dass meine Erfahrung in diesem Punkte noch zu klein ist. Besonders empfindlich macht sich bei der näheren Erforschung der peristaltischen Unruhe der Mangel einer Methode geltend, welche es gestattet die Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm zu bemessen. Denn es ist zweifellos, dass gerade hier der Dünndarm der allein oder doch ganz vorwiegend betroffene Teil ist, die Stuhlentleerung erfolgt durchaus normal und regelmäfsig.

Nervöse Diarrhöe.

Auch über die nervöse Diarrhöe sind die Akten noch lange nicht geschlossen. Das erkennt man schon daraus, dass sie von Nothnagel und Ewald unter den Motilitätsneurosen, von Boas dagegen

unter den Sekretionsneurosen abgehandelt wird. Dass es wirklich eine rein nervöse, ohne anatomische Läsion des Darmes verlaufende Diarrhöe gibt, darüber kann kein Zweifel sein. Es genügt auf das immer wieder zitierte Beispiel des Angstdurchfalles hinzuweisen. Jeder Arzt hat ferner wohl gelegentlich Patienten gesehen, bei denen schon der Gedanke, keine Defäkationsgelegenheit in der Nähe zu haben, genügt, Stuhlgang hervorzurufen oder wo andere ganz bestimmte psychische Momente zur Dejektion führen. In den meisten hierher gehörigen Fällen ist übrigens der Beweis des Fehlens anatomischer Veränderungen im oder am Darm (Narben, Katarrhe, Adhäsionen) kaum zu erbringen, und ich habe ja schon oben wiederholt, gestützt auf die Ergebnisse der funktionellen Diagnose, meiner Überzeugung dahin Ausdruck gegeben, dass das Heer der nervösen Diarrhöen bei genauer Analyse der Fäzes auf ein sehr kleines Häuflein zusammenschrumpfen wird. Ich habe dabei ausser auf die gelegentlichen Schleimbeimengungen namentlich auf die begleitenden abnormen Gärungs- und Fäulnisprozesse hingewiesen, die man hier nur selten vermisst, während sie doch nicht zum Krankheitsbilde der nervösen Diarrhöe passen.

Allerdings muss ich bemerken, dass man hier nur das Ergebnis der Untersuchung des frischen Kotes berücksichtigen darf, nicht das der Brütschrankprobe. Ist wirklich die Diarrhöe rein nervösen Ursprungs, so darf der frisch entleerte Kot keine Zeichen von ausgesprochener Fäulnis oder Gärung erkennen lassen, er muss genau so aussehen wie der frische Darminhalt selbst. Dagegen wird er allerdings bei der Brütschrankprobe, da er natürlich unresorbierte Stärke- und Eiweissreste reichlich einschliessen kann, wohl gären resp. faulen können. Gewöhnlich enthält er auch gelöstes Eiweiss und wegen dieser verschiedenen Beimengungeu ist es — ohne Berücksichtigung der Zersetzungsprozesse — kaum möglich, die Affektion gegenüber den Sekretions- und Resorptionsneurosen abzugrenzen.

Nimmt man hinzu, dass, wenn ein normal verdauender Mensch plötzlich aus Angst dünnen Stuhlgang bekommt, dieses ohne Hinzutreten einer serösen Transsudation seitens der Darmwand kaum zu erklären ist, und dass es auf der anderen Seite Fälle gibt, wo die Abmagerung im Vergleich zu der Stärke des Durchfalls unverhältnismäfsig gross ist, wo also die Resorption offenbar mitbeteiligt ist, so kommt man zu dem Ergebnis, dass eine nervöse Diarrhöe infolge isolierter Motilitätsstörung überhaupt kaum existiert, dass wir es hier wohl immer mit einer Kombination verschiedener Funktionsstörungen zu tun haben.

Aber wenn auch für die Auffassung des Krankheitsbildes die Stuhluntersuchung hier oft hinter den übrigen klinischen Zeichen zurücktreten muss, so gibt sie uns doch nicht selten einen wertvollen Fingerzeig für die Therapie, ich meine speziell die diätetische Therapie, denn die Gesamt-Therapie muss vorwiegend eine physikalische resp. allgemeine sein. Je nachdem das eine oder andere Nahrungsmittel besonders schlecht verdaut wird, muss man in derartigen Fällen die Zusammensetzung der

Nahrung ändern; ganz besonders möchte ich aber empfehlen, die Richtung der Zersetzungsprozesse, sei es des frischen Kotes oder des im Brütschrank gehaltenen, zum Ausgangspunkt der Kostwahl zu nehmen. Bei Gärung vorwiegend Eiweissdiät, bei Fäulnis Kohlehydratdiät lautet die Regel. Plötzlicher Wechsel in der Diät ist hier gelegentlich von überraschendem Erfolge, auch z. B. in der Form eines vegetarischen Regimes. Die wissenschaftliche Grundlage dieses Vorgehens wird durch die Tatsache gegeben, dass die Flora des Darminhalts bei plötzlichem Diätwechsel längere Zeit gebraucht, bis sie sich dem neuen Nährboden angepasst hat [Lembke (68)]. Während dieser Pause fallen die Reize der Zersetzungsprodukte fort, und das ist von grossem Vorteil. Noch eines möchte ich raten, stets zu versuchen: die Bettruhe. Es ist unzweifelhaft, dass bei einzelnen Patienten jede körperliche Erschütterung, schon die mit der spontanen Bewegung verbundene, genügt, die Peristaltik auszulösen, wie umgekehrt bei anderen Eisenbahnfahrt oder Dampfschiffahrt unfehlbar Verstopfung macht. Teils der mit der Funktionsprüfung verbundenen Bettruhe, die ich immer wenigstens einige Tage einhalten lasse, teils der den meisten Patienten ungewohnten Zusammensetzung der Probediät schiebe ich manche mittels derselben gewonnenen Erfolge zu, die zunächst garnicht beabsichtigt waren. Am lebhaftesten wird mir darunter stets ein junger Mann im Gedächtnis bleiben, der seit frühester Jugend an Durchfall litt, welcher jeder Behandlung bisher getrotzt hatte. Ich erklärte ihm, dass ich nur nach Untersuchung mittels der Probediät ein Urteil über seinen Zustand abgeben würde, und zu unserer grössten Überraschung erfolgte dabei nur alle zwei Tage ein normaler Stuhlgang.

Habituelle Obstipation.

Gastrogene Obstipationen. — Wesen der habituellen Obstipation. — Therapeutisches.

Die habituelle Obstipation, zu der wir uns am Schluss unserer Betrachtung wenden, ist ein soviel erörtertes Kapitel, dass es fast unmöglich erscheint, noch etwas Neues zu demselben beizutragen. Selbstverständlich kommt für uns nur die nervöse, wie man gemeiniglich annimmt, auf atonischen Zuständen der Dickdarmmuskulatur oder abnormen Innervationsverhältnissen derselben beruhende Form in Frage, doch dürfen wir uns ruhig eingestehen, dass in der Praxis unter dieser Flagge — ebenso wie bei den nervösen Diarrhöen — mancher Fall von sekundärer Verstopfung im Anschluss an chronische Dickdarmkatarrhe und nicht selten auch an Magenaffektionen segelt.

Was diese letzteren, die gastrogenen Obstipationen betrifft, so wurde bereits oben hervorgehoben, dass die Hyperazidität sehr häufig mit Verstopfung einhergeht, während bei der Achylie umgekehrt Durchfall an der Tagesordnung ist. Das ist aber nicht konstant. So habe ich

wiederholt Patienten mit chronischer Verstopfung in Behandlung gehabt, die gleichzeitig an Achylie litten, bei denen sich der Zustand offenbar allmählich aus einem chronischen gastrogenen Darmkatarrh entwickelt hatte. Nach systematischer HCl-Therapie ist hier schnell Besserung eingetreten. Ebenso muss man natürlich die Hyperaziditätsverstopfung vom Magen aus behandeln. Die Hyperaziditätsverstopfung ist übrigens theoretisch interessant, insofern sie den Gedanken nahe legt, dass die starke Desinfektionswirkung der vermehrten Magen-HCl vielleicht das Wachstum der Darmbakterien so sehr beeinträchtigen könnte, dass die von den Zersetzungsprodukten ausgehenden natürlichen Reize für die Peristaltik wegfallen. Das wäre dann das gerade Gegenstück zu der oben gegebenen Erklärung der Diarrhöen nach Achylie. Wie es de facto damit steht, ist noch nicht sicher zu sagen: Strasburger fand mittels seiner Methode der Kotbakterienwägung in einem hierher gehörigen Falle allerdings auffallend wenig Bakterien, da aber auch die primäre Verstopfung regelmäfsig mit einer Verminderung der Bakterienmenge einhergeht, so ist die Frage auf diesem Wege kaum zu entscheiden. Überhaupt darf man nicht vergessen, dass länger dauernde Verstopfung ihrerseits Magenstörungen, zumal subjektive, im Gefolge haben kann, und dass man deshalb nicht ohne weiteres den Ausgangspunkt immer im Magen suchen darf. Ebstein (69), der den Magenerscheinungen bei der Obstipation besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, hebt hervor, dass in den von ihm untersuchten Fällen chronischer Verstopfung der HCl-Gehalt und die Verdauungsfähigkeit des Magens normal gewesen seien.

Wenn man Patienten mit habitueller Verstopfung auf Probediät setzt, so beobachtet man bei der Stuhluntersuchung, dass nicht bloss die äussere Form der Fäzes und ihr Wassergehalt verändert sind, sondern dass auch sonst mancherlei Abweichungen gegenüber dem Normalkot existieren. Zunächst ist die Gesamt-Menge (von 3 Tagen abgegrenzt) auffallend gering, und zwar nicht nur die des feuchten, sondern auch die des trockenen, vom Wasser befreiten Kotes. Während von Gesunden bei der Probediät im Mittel innerhalb 3 Tagen etwa 60 g trockner Kot gebildet worden, finden wir bei habitueller Obstipation Werte von 46, 37 g und selbst 30,8 g. Es kann sich also nicht um eine einfache Koteindickung durch vermehrte Aufsaugung von Wasser handeln. Auch erklärt sich die Sache nicht durch einen verminderten Bakteriengehalt, denn selbst nach Abzug desselben bleibt die gesamte Kotmenge gegen die Verhältnisse des Normalkotes stark vermindert. Wie kommt das?

Zieht man das Mikroskop zu Rate, so fällt auf, dass nur ausserordentlich spärliche Reste von Nahrungsmitteln zu sehen sind. Hier und da ein kümmerlicher Muskelfaserrest, gar keine Kartoffelzellen, wenig Kalkseifen. Es ist fast alles nur Detritus. Die chemische Untersuchung bestätigt diesen Befund: sowohl der N-Gehalt wie das Fett und selbst

der Cellulosegehalt sind erheblich vermindert. Wir haben also eine bessere Ausnutzung der Nahrungsmittel, eine zu gute Verdauung! Dieses Ergebnis, dem, wie ich glaube, eine grosse theoretische Bedeutung zukommt, scheint mir jetzt über allen Zweifel erhaben.*)

Der Gedanke, dass vielleicht nur eine vermehrte Zersetzung von Nahrungsmittelresten im Darm die bessere Ausnutzung vortäuscht, muss fallen gelassen werden. Denn von einer gesteigerten Darmfäulnis oder Darmgärung kann bei der Obstipation in Wirklichkeit nicht die Rede sein, diese Annahme schleppt sich nur wie ein Märchen von einer Generation zur andern fort. Zwar finden wir im Urin häufig eine Vermehrung des Indikans oder der Ätherschwefelsäuren, aber damit allein ist wenig anzufangen. Die Kotuntersuchung ergibt im Gegenteil Fehlen jedweder Gärung und Fäulnis, selbst bei der Brütschrankprobe. Gerade auf den Mangel an Zersetzungsprodukten, an Gasen, flüchtigen Fettsäuren im Darm etc. wird ja die ungenügende Arbeit der Darmmuskulatur zurückgeführt. Und das steht in voller Übereinstimmung mit den geringen Bakterienmengen dieser Fäzes.

Der Zusammenhang der Dinge bei der chronischen Obstipation ist also der, dass in erster Linie die Verdauung eine zu gute ist. Daraus ergibt sich ein für die Bakterienentwicklung zu schlechter Nährboden und somit eine Verminderung der Zahl der Darmbakterien, verminderte Fäulnisprodukte und Fortfall der natürlichen Reize für die Peristaltik. Ob alle Fälle von habitueller Verstopfung so zu erklären sind, mag vorläufig dahin gestellt bleiben, jedenfalls ist es ein nicht geringer Prozentsatz.

Es fragt sich, ob diese neue Erkenntnis, welche wir der Funktionsprüfung verdanken, auch therapeutische Früchte zu zeitigen vermag? Ich glaube ja. Roos (70) und später Strasburger (17) haben Versuche gemacht, durch künstliche Einführung von Hefe- und Bact. coli-Kulturen die Zersetzungsprozesse im Darm zu erhöhen und dadurch die Peristaltik zu bessern. Die Versuche sind gänzlich fehlgeschlagen, ja Strasburger konnte nicht einmal eine Vermehrung der Darmbakterien dadurch erzeugen. Das ist natürlich, denn wenn wirklich die bessere Ausnutzung das primäre ist und der Grad der Bakterienansiedlung nur eine Funktion der zur Verfügung stehenden Nahrungsmittelreste, so muss man seinen Hebel an der Verdauung selbst ansetzen, man muss versuchen, sie zu verschlechtern, damit die Zersetzungsprozesse in

*) Der erste Hinweis auf diese Verhältnisse findet sich bei Strasburger (7). Die hier wiedergegebenen Resultate entstammen den Untersuchungen meines Assistenten Dr. Lohrisch, welche demnächst ausführlich im D. A. f. kl. Med. mitgeteilt werden sollen.

grösserem Umfange Platz greifen können. In der Tat arbeiten wir schon lange mehr oder minder unbewusst in dieser Richtung. Wenn wir den Obstipierten eine grobe schlackenreiche Kost verordnen, z. B. Schwarzbrot, Salate, Gemüse, Obst, Nüsse etc., so führen wir die Cellulose nicht etwa deshalb ein, weil sie als unverdauliche Substanz mechanisch die Darmwand reizt, sondern weil sie die eingeschlossenen Stärkekörner und Eiweisssubstanzen vor der Resorption schützt und dadurch den zersetzenden Bakterien Gelegenheit zur Entwicklung und Bildung der darmreizenden Spaltungsprodukte (der flüchtigen Fettsäuren, der Gase etc.) gibt. Alle schlackenreichen Nahrungsmittel werden schlechter ausgenutzt als die aufgeschlossenen, und es gelingt bei normaler Verdauung unschwer, durch Zulage von Kartoffeln oder Schwarzbrot die Fäzes zur Gärung zu bringen. Das beabsichtigen wir auch bei den Obstipierten, aber leider erweist sich auch hier oft die Natur stärker als unsere Kunst, die Verdauung der Obstipierten ist nämlich eine so gute, dass sie selbst mit anscheinend unverdaulichen Dingen fertig wird. Es ist ganz auffallend, wie wenig Cellulosereste bei der makroskopischen Untersuchung der Fäzes von Obstipierten wiedergefunden werden, die eine schlackenreiche Diät nehmen. Die chemische Untersuchung bestätigt denn auch, dass der Darm der Patienten mit habitueller Obstipation in grösserem Umfange befähigt ist, die Cellulose, wenn auch nicht zu verdauen, so doch zu lösen. (Normaler Weise besitzt der Darm bekanntlich diese Fähigkeit in nur sehr beschränktem Maſse). Über die Ursachen dieser Erscheinung fehlt es indes noch an spezielleren Untersuchen, und wir wollen uns deshalb vorläufig mit der Konstatierung der Tatsache begnügen.

Es ist merkwürdig, dass man in dem Bestreben, die Ausnutzung der Nahrungsmittel bei Obstipierten zu verschlechtern, bisher immer nur an der Kohlehydrat-Komponente der Nahrung den Hebel angesetzt hat. Warum sollen wir es nicht auch einmal mit dem Fett probieren? Das Fett ist deshalb hierzu ganz besonders geeignet, weil es nicht wie das Eiweiss Darmfäulnis macht, weil es ferner, wie wir bei dem Fettstuhl durch Gallenmangel sehen, durch die mildreizende Wirkung der abgespaltenen Fettsäuren und infolge der weichen Konsistenz, welche es den Fäzes verleiht, einen schlanken Stuhlgang zu erzeugen imstande ist. Voraussetzung ist dabei nur, dass es wirklich gelingt, den Darminhalt fettreicher zu machen, und zwar bis in die tiefsten Teile der Fäzes hinein. Therapeutisch sollte man meinen, dass dies leicht gelingen sollte, weil die Assimilationsgrenze für Fette viel niedriger liegt, als z. B. diejenige für Fleisch, sie beträgt beim gesunden Erwachsenen nach Rubner (71) etwa 350 g pro die. Diese Zahl, die absolut genommen, immerhin hoch ist, gilt aber nur für Butter, bekanntlich das leichtest verdauliche Fett. Für höher schmelzende Fette (Hammelfett,

Rindsfett), und insbesondere für solche Fette, die in Bindegewebe eingeschlossen sind, also für Speck, liegt sie erheblich tiefer. Wie gestaltet sich nun die Sache in der Praxis? Ich habe seit längerer Zeit Versuche in dieser Richtung gemacht und möchte mein allgemeines Urteil, soweit es sich bis jetzt fixieren lässt, als ein günstiges bezeichnen. Hindernd steht der erhöhten Fetteinnahme besonders die Korpulenz entgegen, die sich ja sehr häufig mit Obstipation verbindet. Solche Patienten würden dabei noch weiter zunehmen und das geht nicht. Schwierig ist auch die Auswahl eines geeigneten Fettes, besonders eines solchen, welches keinen zu hohen Schmelzpunkt hat (um den Kot nicht zu fest zu machen) und doch nicht so gut resorbiert wird wie z. B. die Butter. Speck, der ganz geeignet ist, kann man doch nur in kleinen Quantitäten geniessen. Immerhin kann man auch mit reichlichen Buttermengen oft ganz hübsche Resultate erzielen, und ich möchte es nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf die Empfehlung der Butter zur Beseitigung der Verstopfung der Säuglinge durch Dörffler (72) hinzuweisen, die in der Praxis allgemeinen Anklang gefunden hat und die uns in dieser Beziehung ein Wegweiser sein darf. Auch die mit Recht beliebten Ölklystiere Kussmauls sind hier zu erwähnen; sie wirken wahrscheinlich in ganz ähnlicher Weise wie das erhöhte Nahrungsfett, indem sie durch Abspaltung von Fettsäuren eine mildreizende Wirkung auf die Dickdarmwand entfalten. Diese Erklärung ist jedenfalls viel plausibler als die höchst naive und schon von Ewald (73) treffend gegeisselte Vorstellung, dass das Öl die Szybala auflöse oder erweiche. Dazu ist es denn doch nicht imstande, höchstens kann es noch durch Schlüpfrigmachung der Schleimhaut zur besseren Entleerung beitragen.

Noch zwei Punkte in der Behandlung der Verstopfung mögen kurz besprochen werden. Der eine betrifft die Abführmittel. Ich will auf dieselben nicht näher eingehen, sondern nur folgendes der Erwägung anheimstellen. Wenn, wie wir mit Sicherheit annehmen dürfen, die Zersetzungsprodukte des Darminhalts, ganz besonders die flüchtigen (Essigsäure, Milchsäure) und die höheren Fettsäuren sowie die Gase ein wichtiges, normales Reizmittel für die Peristaltik darstellen, so liegt es doch nahe, sie dort, wo sie fehlen, oder in zu geringer Menge gebildet werden, künstlich einzuführen ehe man zu schärferen Reizmitteln, den eigentlichen Abführmitteln greift. Von oben wird man freilich mit der Eingabe derselben nicht weit kommen, man wird sie per Anum einführen müssen, damit sie möglichst direkt an den Ort gelangen, wo sie ihre Wirkung entfalten können. Praktisch in Frage kommen für diese Therapie allerdings wohl nur die Gase und unter diesen in erster Linie die CO_2. Ich habe, diesem Gedankengang folgend, seit einiger Zeit Versuche mit CO_2- resp. Selterswasserklystieren bei Verstopfung gemacht und auch bereits Gelegenheit gehabt dieselben verschiedenen Kollegen,

mit denen ich in der Praxis zusammengekommen bin, zu empfehlen. Die Applikation ist sehr einfach. Man setzt auf die Selterswasserflasche einen durchbohrten Stopfen, mit welchem ein Darmrohr verbunden ist, führt das letztere ein und schüttelt die umgekehrte Selterswasserflasche so lange, bis die sich entwickelnde CO_2 das Selterswasser vollends in das Rektum eingetrieben hat. Über die Erfolge dieser Therapie kann ich mich vorläufig nur reserviert ausdrücken. Die Selterswasserklystiere sind nicht als Reinigungsklystiere oder als direktes Aperitivum zu betrachten, dagegen scheinen sie, namentlich bei längerer Applikation, einen erfrischenden, tonisierenden Einfluss auf die Schleimhaut auszuüben. Beschwerden machen sie kaum; es ist ganz merkwürdig, wieviel Gas auch von diesem Pole aus eingeführt werden kann. Bei empfindlichen Patienten habe ich sie auch wohl durch Klystiere von CO_2haltigem Sesamöl mittels der von der Firma Dieterich-Helfenberg in den Handel gebrachten, sehr nützlichen „brausenden Öle" ersetzt. Es scheint fast, als wenn die Wirkung dieser „brausenden Ölklystiere" eine noch sichere und nachhaltigere ist, als die der Selterswassereinläufe.

Der 2. Punkt bezieht sich auf die Bettruhe als Unterstützungsmittel der Obstipationsbehandlung. Gewöhnlich heisst es, dass sich die Obstipierten viel Bewegung machen sollen, aber es gibt doch eine Menge von Leuten, die trotz reichlichster Bewegung in ihrem Berufe hohe Grade von Verstopfung aufweisen. Ja, vielfach wirkt wenigstens die passive Bewegung geradezu stuhlverzögernd (Reiten, Eisenbahnfahren). Unter solchen Umständen sieht man von der Bettruhe, zumal in Verbindung mit fettreicher Diät (Probediät mit Milch oder Butterzulage) oft merkwürdige Erfolge. Ich unterlasse es deshalb nicht, die Patienten während der Funktionsprüfung, die ich in dieser Hinsicht gleichzeitig als Beobachtungszeit benutzte, im Bett liegen zu lassen. Meine Erfahrung steht übrigens nicht vereinzelt da, auch Boas (51) führt Beispiele dieser Art an. Offenbar gibt die Erschütterung der Därme durch das Gehen, während sie bei dem zu Diarrhöe neigenden die Peristaltik anregt, bei dem andern einen hemmenden Reiz ab. So lange wir nicht tiefer in die komplizierten Innervationsverhältnisse der Dickdarmmuskulatur eingedrungen sind, müssen wir uns leider mit derartigen vagen Erklärungsversuchen begnügen.

Literaturverzeichnis.

1. Arch. f. Verdauungskrankh. 2. 1896. S. 85.
2. Arch. f. Verdauungskrankh. 3. 1898. S. 19.
3. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 28.
4. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. A. Hirschwald. 1884.
5. A. Schmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 41.
6. Zeitschr. f. Biologie 20. 1884. S. 387.
7. Zeitschr. f. klin. Mediz. 46. 1902. S. 423.
8. Zitiert nach Honigmann, Arch. f. Verdauungskrankh. 2. 1896. S. 296.
9. Pflügers Archiv 84. 1901. S. 173.
10. Zeitschr. f. Biologie 35. 1897. S. 335.
11. Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Exkremente. Berlin, Julius Springer. 1899.
12. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 61. 1898. S. 571.
13. Schmidt und Strasburger, Die Fäzes des Menschen u. s. w. 3 Teile. Berlin, A. Hirschwald. 1901—1903.
14. Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 41.
15. Fortschritte der Medizin 19. 1901. Nr. 31.
16. Deutsche Ärztezeitung 1901. Heft 20.
17. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 6 u. 7.
18. Zeitschr. f. klin. Mediz. 48. 1903. S. 495.
19. Zeitschr. f. klin. Mediz. 69. 1901. S. 570.
20. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 36.
21. Zeitschr. f. klin. Mediz. 32. 1897. S. 260.
22. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. 2. Aufl. S. 20.
23. Verhandlungen des 13. Congresses f. innere Medizin. Wiesbaden 1895. (Siehe auch 13.)
24. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.
25. Seymour Basch, Zeitschr. f. klin. Mediz. 37. 1899. S. 489.
    H. Philippsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 44—46.
    Kersbergen, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 68. 1900. S. 431.
26. Arch. f. Verdauungskrankh. 6. 1900. S. 263.
27. Die Heilkunde 1898. Heft 2.
28. Verhandlungen des Congresses f. innere Medizin 20. 1902. S. 244.

29. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 65. 1899. S. 219.
30. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
31. Kövesi, Arch. f. Verdauungskrankh. 5. 1899. S. 216.
Schorlemmer, Arch. f. Verdauungskrankh. 8. 1902.
Nirenstein und Schiff, Arch. f. Verdauungskrankh. 8. 1902.
32. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, deutsch von A. Walther. Wiesbaden 1898.
33. Schmidt, Arch. f. Verdauungskrankh. 4. 1898. S. 137.
34. Über die Ausscheidung von grösseren Bindegewebs- und Fettmassen aus dem Darm. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
35. Strasburger, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 67. 1900. S. 238.
36. Pohle, Beiträge zur quantitativen Bestimmung der Kohlehydrate in den menschlichen Fäzes. Inaug.-Dissert. Bonn 1902.
37. Schmidt, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 61. 1898. S. 280.
38. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 16 u. 17.
39. Seiler, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 71 u. 72. 1901/1902.
40. v. Bondzynski, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 29. 1896. S. 476.
v. Bondzynski und Humnicki, Zeitschr. f. phys. Chemie 22. 1896. S. 396.
P. Müller, Zeitschr. f. phys. Chemie 29. 1900. S. 129.
41. Zeitschr. f. klin. Mediz. 17. 1890.
42. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, A. Hirschwald. 1893. S. 243.
43. Arch. f. Verdauungskrankh. 3. 1898. S. 133.
44. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32.
45. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 318. 1891.
46. Festschrift zur Eröffnung des neuen allg. Krankenhauses. Hamburg. 1889.
47. Zeitschr. f. klin. Mediz. 24. 1894. S. 441.
48. Lehrbuch der inneren Medizin. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. S. 1163.
49. Klinische Diagnose innerer Krankheiten u. s. w. 2. Aufl. Wien und Leipzig. 1889. S. 213.
50. Münch. med. Wochenschr 1900. Nr. 5 u. 6.
Zeitschr. f. klin. Mediz. 42. 1901.
51. Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig, G. Thieme. 1898. S. 99.
52. Zeitschr. f. klin. Mediz. 12. 1887. S. 161.
53. Oser, Erkrankungen des Pankreas (Nothnagels Handbuch). Wien. 1898.
Truhart, Pankreaspathologie. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
54. Glässner, Verein f. innere Medizin in Berlin. Sitzung vom 9./III. 03. (Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 15, V. B.)
55. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
56. Karl Wallenfang, Über die Symptome der gestörten Funktion des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung neuer Versuche zur Prüfung derselben. Inaug.-Dissert. Bonn 1903.
57. A. Schmidt, Würzburger Abhandlungen 3. Heft 7. 1903.
58. Winternitz, Zeitschr. f. phys. Chemie 16. 1892. S. 460.
59. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 43.
60. Vergl. Ernst Meyer, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Darmatrophie. Inaug.-Dissert. Bonn. 1900.
61. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 24.
62. Verhandlungen des Congresses f. innere Medizin 16. Wiesbaden. 1898.
63. Arch. f. Verdauungskrankh. 9. 1903. S. 147.

64. Zeitschr. f. klin. Mediz. 41. 1900. S. 280.
65. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 17.
66. Arch. f. Verdauungskrankh. 9. 1903.
67. Gassmann, Zeitschr. f. klin. Mediz. 15. 1888. S. 183.
68. Arch. f. Hygiene 26. Heft 4.
69. W. Ebstein, Die chron. Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. Stuttgart, Enke. 1901. S. 59.
70. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1481.
71. Zeitschr. f. Biologie 15. 1879. S. 159.
72. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 4.
73. Klinik der Verdauungskrankheiten 3. Berlin, A. Hirschwald. 1902. S. 115.
74. Arch. f. Verdauungskrankh. 9. 1903. S. 219.
75. Arch. f. Verdauungskrankh. 7. 1901. S. 43.

Druck von Carl Ritter, Wiesbaden.

Fig. I Normaler Probediätstuhl (combinirtes Bild.)
(Leitz. Obj. 7.)

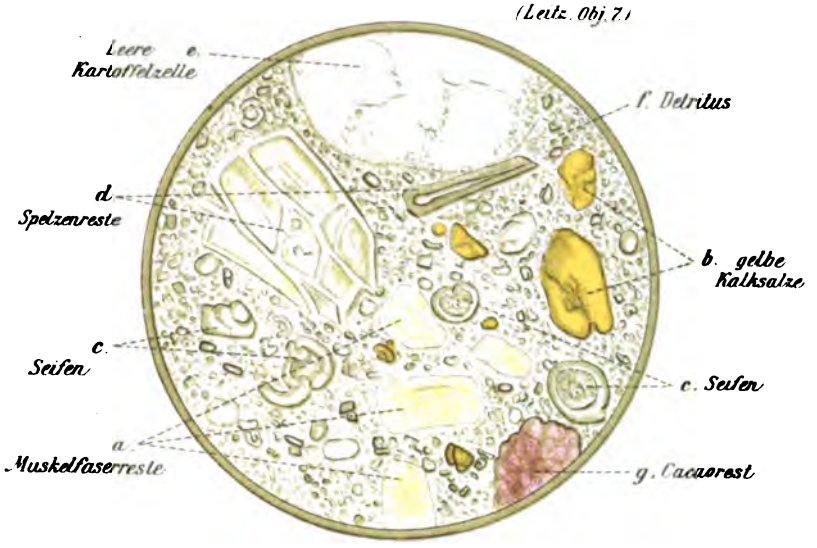
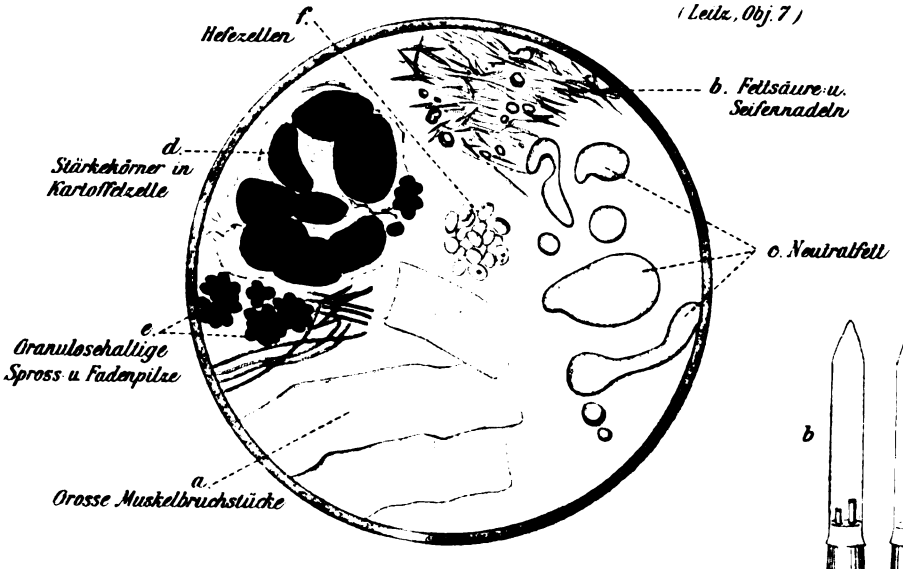
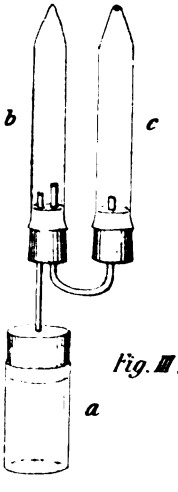


Fig. II Pathologische Bestandteile im Probediätstuhl (combinirtes Bild.)
(Leitz, Obj. 7.)





Gährungsröhrchen nach Dr Strasburger. *Fig. III.*

A. S. fec.
C. Krapf lith.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Grenzfragen
des
Nerven- und Seelenlebens.

Im Vereine mit hervorragenden Fachmännern des In- und Auslandes

herausgegeben von

Dr. L. Loewenfeld in München. und **Dr. H. Kurella** in Breslau.

I. **Somnambulismus und Spiritismus.** Von Dr. med. Loewenfeld in München. M. 1.—

II. **Funktionelle und organische Nervenkrankheiten.** Von Prof. Dr. H. Obersteiner in Wien. M. 1.—

III. **Ueber Entartung.** Von Dr. P. J. Möbius in Leipzig. M. 1.—

IV. **Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten.** Von Dr. J. Finzi in Florenz, übersetzt von Dr. E. Jentsch in Breslau. M. 1.—

V. **Abnorme Charaktere.** Von Dr. J. L. A. Koch in Cannstatt. M. 1.—

VI./VII. **Wahnideen im Völkerleben.** Von Dr. M. Friedmann in Mannheim. M. 2.—

VIII. **Ueber den Traum.** Von Dr. S. Freud in Wien. M. 1.—

IX. **Das Selbstbewusstsein, Empfindung und Gefühl.** Von Prof. Dr. Th. Lipps in München. M. 1.—

X. **Muskelfunktion und Bewusstsein.** Eine Studie zum Mechanismus der Wahrnehmungen. Von Dr. E. Storch in Breslau. M. 1.20

XI. **Die Grosshirnrinde als Organ der Seele.** Von Prof. Dr. Adamkiewicz in Wien. M. 2.—

XII. **Wirthschaft und Mode.** Von W. Sombart, Breslau. M. —.80

XIII. **Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie.** Von Prof. W. Schuppe in Greifswald. M. 1.60

XIV. **Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.** Von Professor Dr. A. Hoche in Strassburg. M. 1.—

XV. **Die Laune.** Eine ärztlich-psychologische Studie. Von Dr. Ernst Jentsch in Breslau. M. 1.20

XVI. **Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung.** Von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. M. 3.—

XVII. **Ueber das Pathologische bei Nietzsche.** Von Dr. med. P. J. Möbius. Leipzig. M. 2.80

XVIII. **Ueber die sogen. Moral insanity.** Von Med.-Rath Dr. Naecke in Hubertusburg. M. 1.60

XIX. **Sadismus und Masochismus.** Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Eulenburg in Berlin. M. 2.—

XX. **Sinnesgenüsse und Kunstgenuss.** Von Prof. Karl Lange in Kopenhagen. Nach seinem Tode herausgegeben von Dr. Hans Kurella in Breslau. M. 2.—

XXI. **Ueber die geniale Geistesthätigkeit** mit besonderer Berücksichtigung des Genie's für bildende Kunst. Von Dr. L. Loewenfeld in München. M. 2.80

XXII. **Psychiatrie und Dichtkunst.** Von Dr. G. Wolff in Basel. M. 1.—

XXIII. **„Bewusstsein — Gefühl".** Eine psycho-physiologische Untersuchung. Von Professor Dr. Oppenheimer, Heidelberg. M. 1.80

XXIV. **Studien zur Psychologie des Pessimismus.** Von Dr. A. Kowalewski in Königsberg. M. 2.80

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.